

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1941

No

THÈSE

142

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean-Charles AYE

Né à Paris le 11 Septembre 1912

Contribution à l'étude
des gangrènes pulmonaires
d'origine bucco-dentaire

Président : F. LEMAITRE, Professeur.

A. LAPIED

24, rue Monsieur-le-Prince, VI^e

1941

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean-Charles AYE

Né à Paris le 11 Septembre 1912

Contribution à l'étude des gangrènes pulmonaires d'origine bucco-dentaire

Président : F. LEMAITRE, Professeur.

A. LAPIED

24, rue Monsieur-le-Prince, VI^e

1941

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM. ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin). Hydrologie.
 BONNET Bactériologie.
 BOULANGER .. Chimie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROUET Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CACHERA Pathologie médicale.
 CORDIER Anatomie.
 COSTE Pathologie médicale.
 COUVELAIRE (Roger). Urologie.
 DELARUE Anatomie pathologique.
 DELAY Pathologie médicale.
 DEGREGZ (H.) .. Physique.
 DESOILLE Médecine légale.
 DIGONNET Obstétrique.
 DOGNON Physique.
 FEVRE Pathologie chirurgicale.
 FUNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GARCIN Pathologie médicale.
 M^{re} GAUTHIER-VILLARS. Anatomie pathologique.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.

MM.

GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL.. Obstétrique.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LENEGRE Pathologie médicale.
 M^{re} J. LEVY... Pharmacologie.
 MARCHAL Pathologie médicale.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PATEL Pathologie chirurgicale.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 SICARD Pathologie chirurgicale.
 SOULIE Pathologie médicale.
 SUREAU Obstétrique.
 TURPIN Pathologie médicale.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER . Pathologie chirurgicale.
 HUGNENIN ... Anatomie Pathologique.

MM.

LARDENNOIS .. Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER ... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 PIEDELIEVRE.. Médecine légale.
 VAUDESCAL ... Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE		BASSET	Clinique chirurgicale
BRULE		BROCQ	
CATHALA		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER ...	
CHEVALLIER..		de GAUDART	
DONZELOT	Clinique médicale.	d'ALLAINES..	
DUVOIR		LEVEUF	
GASTINEL		MOULONGUET..	
LAROCHE (G.)..		MOURE	
LIAN		QUENU	
MOREAU		FEY	
SEZARY			

MM.	
ECALLE	Clinique obstétricale
METZGER	
PORTES	
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 novembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MON PERE

*En témoignage de mon admiration pour l'exemple qu'il m'a
toujours donné d'une carrière toute de dévouement et de droi-
ture.*

A MA MERE

A MES ONCLES ET TANTES

A mon Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur FERNAND LEMAITRE

Professeur à la Faculté de Médecine
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur.

*Qui a bien voulu me faire le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.
En témoignage de très affectueuse reconnaissance pour l'enseignement que j'ai reçu dans son service.*

Au Docteur F. BONNET-ROY

Oto-Rino-Laryngologiste de l'Hôpital Saint-Michel.

*Qui a bien voulu m'inspirer le sujet de cette thèse.
En témoignage de ma profonde gratitude et de mon respectueux
attachement.*

Au Docteur M. DECHAUME

Stomatologiste de l'Hôpital Cochin.

*Qui m'a accueilli avec une si grande bienveillance dans ses
services de l'Hôpital Saint-Louis et de l'Hôpital Cochin.
En témoignage de ma bien vive reconnaissance pour le précieux
enseignement que j'y ai reçu.*

Au Docteur R. MADURO

Chef du Service d'Oto-Rhino-Laryngologie de l'Hôpital Cochin.

*En souvenir de ses précieux conseils et de son affectueuse
solicitude.*

En témoignage de mes sentiments reconnaissants.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. le Professeur GOSSET.

M. le Professeur CARNOT.

M. le Professeur OMBREDANNE.

M. le Professeur GOUGEROT.

M. le Professeur TERRIEN.

M. le Professeur CHEVASSU.

M. le Professeur LEMIERRE.

M. le Dr GUILLAIN, Médecin des Hôpitaux.

M. le Dr TZANCK, Médecin des Hôpitaux.

M. le Dr DEVRAIGNE, Accoucheur de l'Hôpital Lariboisière.

M. le Dr CHARRIER, Chirurgien des Hôpitaux.

M. le Dr MAHE, Stomatologiste des Hôpitaux.

M. le Dr ROUSSEAU-DECELLE, Stomatologiste des Hôpitaux.

M. le Dr LATTES, Stomatologiste des Hôpitaux.

En témoignage de mes sentiments reconnaissants.

A M. le Dr J. MILHIT, Médecin des Hôpitaux.

Au Dr Maurice BEAUSSENAT, Chirurgien en Chef des
Asiles Nationaux.

Au Dr Marguerite BEAUSSENAT.

Avec l'expression de mon affectueux attachement.

Au Dr AUDOUIN, Chef de Clinique à la Faculté.

A M. Max ROBARDEY.

A M. le Dr Henri BLOC.

A M. le Dr BORNET.

A M. Roger RAMAGE.

A M. le Dr DEIBEROS.

A la mémoire du Dr Robert BATAIL.

A mes Chefs et Camarades du G. S. D. 10

MEIS ET AMICIS

I. — INTRODUCTION

Ayant eu l'occasion de suivre, dans le service de M. le Professeur LEMAITRE, deux cas de gangrène pulmonaire d'origine bucco-dentaire, notre attention a été orientée vers cette question à laquelle, sur le conseil de M. LEMAITRE, nous avons décidé de consacrer notre thèse.

Malheureusement, à la suite des événements de juin 1940, les dossiers de nos malades ont été égarés, et il nous a été impossible de reconstituer ces observations.

Nous n'en avons pas moins poursuivi notre travail qui, pour la partie clinique, ne comportera donc que des cas déjà publiés dans la littérature. Nous avons néanmoins cherché à faire œuvre utile, en exposant aussi clairement que possible les faits et les opinions qui se rattachent à la question des gangrènes pulmonaires stomatogènes, puis en essayant d'en tirer des enseignements étiopathogéniques, diagnostiques et thérapeutiques susceptibles d'être de quelque intérêt pour le clinicien.

Nous avons limité notre étude aux atteintes strictement *dentaires* et *buccales* (gencives, plancher de la bouche, maxillaires, langue), en laissant de côté les infections naso-pharyngées, sinusales et amygdaliennes, qui nous auraient entraîné hors du cadre que nous nous étions assigné.

Les observations de gangrène pulmonaire d'origine bucco-dentaire sont peu nombreuses, et relativement récentes. Il a fallu les progrès bactériologiques du XX^e siècle pour qu'en soient identifiés les germes responsables. Mais on peut se demander si, dans bien des cas de gangrène sans origine définie, une lésion buccale ou dentaire n'a pas été le point de départ de l'infection. C'est, à notre sens, le côté le plus important de la question, et aussi celui qui offre l'intérêt le plus immédiat. Car il soulève des possibilités prophylactiques et thérapeutiques dans bien des cas de gangrène pulmonaire cryptogénétique.

Nous avons adopté le plan de travail suivant :

Après un rappel des observations antérieurement publiées dans la littérature, et parmi lesquelles les travaux français prédominent, nous chercherons à préciser *l'étiologie* de l'affection, sa fréquence, et les causes locales et générales qui en favorisent l'apparition. Nous verrons que les accidents bucco-dentaires que l'on trouve à l'origine de certaines gangrènes pulmonaires sont généralement ceux qui provoquent de la pyophagie, caries, suppurations dentaires et paradentaires, phlegmons et cancers de la région buccopharyngée, fractures des maxillaires.

Nous rappellerons ensuite le *tableau clinique* des accidents pulmonaires, les diverses formes de gangrène auxquelles ils donnent lieu, et l'évolution des lésions locales. La *pathogénie* des gangrènes pulmonaires retiendra particulièrement notre attention. L'étude bactériologique de cette infection, les voies de sa propagation, ont suscité des hypothèses fort différentes que nous exposerons et dont nous chercherons à tirer conclusion.

Enfin, après avoir passé en revue les moyens de *diagnostic* dont le clinicien dispose actuellement, nous envisagerons les thérapeutiques qui s'offrent à lui, et leur application aux diverses formes de la gangrène pulmonaire et des lésions bucco-dentaires initiales.

Nous tenons à remercier ici M. le Docteur BONNET-ROY, dont les précieux conseils nous ont si utilement guidé, et nous ont permis de mener à bien notre travail dans des conditions particulièrement difficiles. Nous nous permettons de lui dédier cette thèse, en témoignage de notre profonde gratitude et de notre respectueux attachement.

II. — RAPPEL DES OBSERVATIONS ANTERIEUREMENT PUBLIEES

Devant la variété des lésions bucco-dentaires susceptibles de provoquer la gangrène du poumon, nous avons renoncé à un exposé historique des travaux parus sur la question. A l'ordre chronologique des faits d'observation, nous avons préféré le groupement basé sur la localisation des accidents initiaux rapportés dans l'anamnèse des malades atteints de gangrène pulmonaire. Ainsi, devant cette première classification des lésions buccales primitives verrons-nous déjà se dessiner les grandes lignes de l'étiopathogénie des gangrènes pulmonaires stomatogènes.

Les accidents bucco-dentaires signalés dans les observations que nous avons pu rassembler ont été les suivants :

- 1° accidents de la dent de sagesse ;
- 2° stomatite et stomato-gingivite (avec caries au quatrième degré) ;
- 3° suppurations paradentaires, par abcès apicaux, kystes, granulomes ;
- 4° angine de Ludwig ;
- 5° cancer de la langue.

I. — *Accidents de la dent de sagesse.*

Observation de KOURILSKY. — Homme de 30 ans chez qui des vomiques fétides intermittentes sont survenues consécutivement à l'extraction d'une dent de sagesse. Le malade, bien portant jusqu'en octobre 1925, a été soigné à cette date pour des accidents de la dent de sagesse qui ont nécessité une extraction dentaire. Un petit abcès buccal se forme consécutivement.

Huit jours plus tard, la température s'est élevée à 39°; un point de côté droit est apparu et une vomique fétide noirâtre s'est déclarée. Depuis, le malade a eu une expectoration quotidienne non fétide, son état général est excellent, pas de température ni de point de côté, mais à peu près tous les mois survient un point de côté à la base droite, avec hyperthermie à 39° et une vomique de pus extrêmement fétide.

La radiographie a montré une opacité allongée en hauteur dans tout le bord droit de l'ombre médiane, avec une proéminence arrondie dans la région hilare, sans image cavaire. L'examen stéthoscopique montre très peu de signes. L'examen des crachats a montré à plusieurs reprises la présence de bacilles fusiformes, sans spirilles.

Un nouvel examen le 22 juin 1926 montre des crachats fétides muco-purulents, sans spirilles. L'examen radioscopique montre des sommets et un champ pulmonaire droit clairs, des ombres hilaires discrètes, aucune image anormale. Le 28 juin, le malade a eu au réveil une petite hémoptysie, sans température, au moment de laquelle on perçoit quelques râles à la base droite. L'examen montre une petite zone de matité paravertébrale correspondant à la région opaque de la radiographie.

Observation de BONNET-ROY. — Jeune homme de 25 ans ayant subi, huit jours avant qu'il ne fut amené l'avulsion de la dent de sagesse inférieure droite, pratiquée par un stomatologiste très distingué, au cours d'une poussée infectieuse, mais sans aucun inconvénient.

Lorsqu'il fut examiné le 24 octobre 1936, le malade présentait un trismus intense et une légère adénopathie sous-maxillaire. Il était fatigué, pâle. La température était à 38°.

Pensant à un abcès sous-muqueux du pilier antérieur, BONNET-ROY écarte sous anesthésie générale les mâchoires et ne constate qu'un léger oedème du pilier antérieur. Ni l'ouverture buccale, ni une ponction prudente dans le pilier antérieur ne ramènèrent de pus. Mais le soir le malade avait 40°. Injection d'électrargol intraveineux. Les trois jours suivants la température se maintient entre 39 et 40°. On fait des injections de septicémine, puis de propidon.

Le 31 octobre on note un empâtement sous-angulo et rétromaxillaire, sans fluctuation. Une ponction en cette région ne ramène pas de pus. Le soir, le malade a un frisson. Le lendemain et le surlendemain, nouveaux frissons. On pense, en raison du caractère de l'empâtement et des frissons, à une thrombo-phlébite pérимандibulaire. Quelques hémorragies gingivales se produisent. La température oscille entre 38°7 et 39°4. On fait une transfusion de 300 cc. et une injection de sérum térébenthiné.

Le 3 novembre, un consultant médical pose le diagnostic de septicémie. L'expectoration pulmonaire est légèrement sanguinolente et mal odorante. L'oedème pérимандibulaire est très atténué.

Un second consultant le 4 novembre diagnostique une gangrène pulmonaire et fait faire des injections intra-veineuses d'alcool. La température, qui avait atteint 40°5, descend à 38°8, mais on note l'apparition d'une ulcération vélopalatine.

Le 6 novembre, les signes stéthoscopiques et généraux de gangrène pulmonaire s'accroissent et s'étendent. Le malade succombe le 7 au soir. L'examen bactériologique de l'expectoration a montré une flore microbienne variée : entérocoques, streptocoques, pneumocoques et fuso-spirilles.

L'ensemencement du sang avait donné une culture d'entérocoques.

La pathogénie de ce cas paraît particulièrement complexe : pas de suppuration locale autour du foyer initial de la dent de sagesse, mais un oedème précoce suivi de thrombo-phlébite pérимандibulaire, provoquant elle-même une embolie pulmonaire septique déterminant à son tour une gangrène pulmonaire.

Nous signalerons également l'observation de SERGENT concernant une gangrène pulmonaire survenue après une extraction de la dent de sagesse ayant déterminé un phlegmon du plancher, et que nous avons classée avec les angines de Ludwig.

II. — *Suppurations paradentaires.* — Généralement consécutives à des caries graves, elles constituent la partie la plus importante des observations que nous avons recueillies.

a) *Abcès apicaux.*

Observation I de DEVIC et RAVAULT. — Gangrène pulmonaire circonscrite de la base droite, consécutive à une avulsion dentaire. Antécédents tuberculeux, pleurésie consécutive, intervention chirurgicale, mort par hémorragie.

Une femme de 31 ans présentant un mal de Pott ancien, a subi sous anesthésie générale l'avulsion de plusieurs dents dont quelques-unes étaient cariées et avaient formé des abcès. Cinq jours après l'intervention, point de côté sous l'omoplate, suivi quatre jours plus tard de toux, de crachats purulents extrêmement fétides, légèrement sanglants. A l'hospitalisation, quinze jours plus tard, l'haleine est fétide, les crachats sont d'odeur infecte et se séparent en trois couches au repos. L'état général est mauvais, la température s'élève à 39°. A la base droite, matité, gros râles humides. La radioscopie montre un obscurcissement à la base droite. Une ponction exploratrice ramène du pus très fétide, riche en microbes de toute sorte. Malgré les injections intra-pleurales répétées d'électrargol, les symptômes d'empyème de nécessité commandent l'intervention. On retire un demi-litre de pus très fétide de la plèvre. On constate la présence d'adhérences et d'un trajet fistuleux plongeant dans le poumon. Le soir même une hémorragie dans la cavité pleurale entraîne la mort.

L'autopsie révèle la présence d'un foyer gangréneux de la face postéro-externe du poumon droit, avec fusée gangréneuse allant jusqu'au rein du même côté.

Observation de KOURILSKY. — Chez une femme de 38 ans, on pose le diagnostic de collection fétide de la région moyenne du poumon gauche consécutive à un abcès dentaire.

Cinq jours après l'ouverture spontanée d'un abcès dentaire dans le cavum buccal, la malade ressent un point de côté gauche. Dix jours après ce début, la malade fait une vomique sans odeur, mais très rapidement fétide et mêlée de sang. Les crachats renferment des bacilles fusiformes.

L'aspect général est bon, la malade est apyrétique, sauf pendant la période de rétention. Actuellement, 13 mois après le début, la malade crache tous les jours, mais la fétidité a disparu depuis six semaines. Quelques signes stéthoscopiques. On pose le diagnostic d'abcès gangréneux probable d'origine buccale, et on propose un essai très prudent de pneumothorax artificiel.

Les fusiformes, la localisation, à la base gauche, d'une suppuration fétide, sont en faveur d'une propagation par voie aérienne (spirochétose de DELAMARE).

Observation de WEISSENBACH. — Chez une femme de 53 ans, à la suite de soins dentaires, apparaît une douleur à la racine, aiguë à la pression sur l'alvéole. Deux mois plus tard, malaise, frissons, courbature, température à 38° puis à 40°, toux sèche et quinteuse, point de côté. Il existe un suintement séro-purulent au niveau des racines de la dent traitée. Après un traitement de ventouses, uroformine-théobromine, régime lacté, apparaît une véritable petite vomique à la suite d'une toux quinteuse avec crachats fétides au moment de l'expectoration.

L'examen cytobactériologique des crachats montre la présence de micrococcus catarrhalis, de streptocoques viridans et de pus. A la radioscopie, on trouve un foyer d'ombre sur lequel se détache l'image d'une cavité ovale contenant une collection hydroaérique.

Au niveau de la dentition, accidents d'ostéo-arthrite subaiguë, lésions péri-apicales plus ou moins étendues et nombreuses.

L'injection intra-trachéale d'huile eucalyptolée, l'injection sous-cutanée d'un auto-vaccin, amènent une guérison qui se maintient depuis quatre mois.

b) *Granulomes.*

Observation de BONNAMOUR et DANIC. — Une femme de 32 ans est hospitalisée pour bacillose pulmonaire. Amaigrissement, poussées thermiques vespérales, toux, deux hémoptysies, expectoration d'abord muqueuse, puis muco-purulente, fétide, renfermant non pas du bacille de Koch, mais une flore considérable de champignons divers, streptocoques et staphylocoques. La radioscopie révèle une obscurité très accusée de la base gauche.

Examen buccal : haleine fétide, plusieurs dents cariées, abcès dentaires avec gingivite très accusée. La radiographie des maxillaires indique la présence à la mâchoire de racines avec petits granulomes apexiens. Cinq extractions, un nettoyage complet de la bouche, avec détartrage minutieux et cautérisation de tous les culs-de-sac pyorrhéiques, joints à un traitement à l'émétine, rétablissent la malade, malgré la persistance de quelques signes radiologiques et cliniques.

c) *Périostite.*

Observation de LEREBoullet et FAURE-Beaulieu. — Une femme de 25 ans subit, sous anesthésie générale, l'avulsion de deux molaires cariées compliquées de périostite et d'abcès dentaires. Dès le lendemain, apparaissent un point de côté intense gauche et une dyspnée qui augmente les jours suivants en s'accompagnant de fièvre à 38°. Des quintes de toux violentes et douloureuses entraînent huit jours plus tard une vomique de pus épais et fétide. Les crachats se séparent en trois couches caractéristiques. L'haleine est extrêmement fétide. La radioscopie montre la présence d'une zone opaque arrondie de la grosseur d'une noix, en dehors de la pointe de l'omoplate gauche. Toute la base est obscure; image hydroaérique.

Une intervention bronchoscopique, au cours de laquelle on retire par aspiration un pus horriblement fétide et on injecte de l'huile goménolée, amène l'amélioration, puis la cessation de l'expectoration, de la toux et de la fièvre.

d) *Kystes.*

Observation de BLUM. — Chez un homme de 28 ans, atteint depuis quatre ans d'une série d'abcès buccaux et de suppuration dentaire, apparaissent de la toux, des expectorations fétides et sanglantes accompagnées d'amaigrissement. La radioscopie donne au niveau du poumon droit une image hydroaérique très nette. Le traitement à l'émétine et l'autovaccin ne donnent qu'une amélioration transitoire. On décide la résection des 7°, 8° et 9° côtes qui entraîne une vomique de 200 grammes. On traite un gros kyste paradentaire suppuré dont les éléments microbiens (bacille de Friedländer et streptocoque) sont les mêmes que ceux de la vomique. Malgré une pneumotomie, et la mise à plat de l'abcès, le malade succombe, probablement à la brusque évolution d'une cirrhose latente, les constatations autopsiques ayant montré la guérison de l'abcès gangréneux.

Observation de RUPPE et LAMBLING. — Chez un homme de 53 ans, présentant depuis plusieurs mois un kyste paradentaire infecté, avec suppuration intrakystique, sans inflammation de la gencive, surviennent après une période de rétention douloureuse de huit jours, des frissons, de la courbature avec fièvre à 38°2, suivis d'une toux quinteuse ramenant une expectoration extrêmement fétide. Les signes physiques et fonctionnels s'estompent rapidement; mais un sphacèle pulmonaire signé par le caractère purulent de l'expectoration est confirmé par l'examen radioscopique. Le pus du kyste et les crachats présentent la même odeur et renferment les mêmes germes pathogènes. Plusieurs rechutes coïncident avec des périodes de rétention du kyste, qui est opéré avec succès.

III. — *Stomato-gingivites.* — Nous en avons relevé trois belles observations.

Observation de DUFOUGERÉ. — Une femme de 35 ans, au 8° mois d'une grossesse, présente une stomatite catarrhale très douloureuse par suite de manque de soins de la bouche.

La malade refuse l'extraction d'une dent cariée au 4° degré. Le canal radiculaire, exploré, laisse s'écouler une grande quantité de pus à odeur repoussante. Après un pansement, la malade ne revient plus se faire soigner.

D. apprend par la suite qu'au lendemain de l'accouchement, la malade commence à tousser, se plaint d'un point de côté. Une ponction pleurale ramène un liquide renfermant des polynucléaires. Septicémie généralisée, mort.

Observation de PARAF. — Au huitième jour post-opératoire, un homme blessé par un éclat d'obus au membre supérieur présente un foyer broncho-pulmonaire, avec crachats à odeur putride et renfermant des fusiformes abondants ainsi que de nombreux spirilles. Il existe, en outre, de la gingivite au niveau de laquelle on trouve les mêmes germes que dans l'expectoration. La mort survient en dépit d'injections de novarsénobenzol. A l'autopsie, on trouve une gangrène étendue intéressant les deux poumons. Le frottis de tissu pulmonaire donne les mêmes anaérobies que l'expectoration.

Observation de COYON. — Un homme de 61 ans voit une affection pulmonaire remontant à trois mois s'aggraver progressivement. Après des frissons, la toux, douloureuse, ramène des crachats purulents très abondant et fétides. Il existe, en outre, une stomato-gingivite intense pour laquelle un nettoyage complet est fait.

L'état général est profondément altéré. L'examen radiologique au lipiodol révèle l'existence d'une image hydroaérique. L'examen bactériologique des crachats montre une flore microbienne relativement peu abondante, dans laquelle les germes anaérobies prédominent. La mort survient malgré un traitement endobronchique au terminéol et une sérothérapie antigangréneuse conduite précocement.

IV. — *Fracture du maxillaire.*

Observation de BLUM. — Quarante-huit heures après une intervention pratiquée pour fracture du maxillaire chez un homme de 29 ans atteint de contusions multiples déjà anciennes et de fracture de côtes, apparaissent une élévation

thermique à 39°, un point de côté, suivis pendant dix jours de gros signes physiques. L'examen des crachats montre la présence de pneumobacilles, pneumocoques et streptocoques. Autovaccinothérapie, drainage qui ramène des crachats énormes. Le malade guérit.

V. — *Angine de Ludwig.* — Le second cas de FLANDIN et JOLY, celui de SERGENT, celui de MUTERMILCH et SEGUIN, démontrent la possibilité de cette étiologie de la gangrène pulmonaire.

Observation de SERGENT. — Le lendemain d'une extraction de dent de sagesse, une femme de 27 ans fait une angine de Ludwig qui est incisée sous anesthésie générale. Dix jours plus tard, la suppuration persistant, il existe un violent point de côté à la base droite, avec toux incoercible, suivie d'une expectoration purulente, abondante, bientôt fétide. Les crachats renferment une flore microbienne banale et variée et de nombreux spirilles et anaérobies. La vaccinothérapie, des injections de gaiacol, tarissent l'expectoration et améliorent l'état général. Une rechute cinq semaines plus tard commande un examen radioscopique qui révèle une image hydroaérique nette. Une thoracoplastie partielle en vue d'une compression extrapleurale améliore grandement le malade, qui demeure sous surveillance.

Observation de FLANDIN et JOLY. — Un homme de 32 ans est hospitalisé pour point de côté à la base de l'hémithorax droit survenu brusquement deux jours auparavant, avec élévation thermique à 39° et frissons. Le malade a été opéré un an auparavant pour un phlegmon gangréneux diffus du plancher de la bouche. Depuis, son état général est peu satisfaisant, et il existe une expectoration purulente, parfois fétide.

L'examen radioscopique fait d'abord poser le diagnostic de pleurésie droite de la grande cavité ; plus tard on obtient une image hydroaérique nette. Une ponction pleurale ramène un liquide louche contenant une flore microbienne abondante et liée, variée, comprenant des cocci gram-positi-

tifs, des bâtonnets gram-négatifs, des spirilles. Au 14^e jour, il se produit une vomique abondante d'odeur putride.

Malgré divers incidents, une médication associant la sérothérapie gangréneuse, le novarsénobenzol et le polylysate vaccin de Duchon, rétablit le malade.

Observation de MUTERMILCH et SEGUIN. — Chez un homme de 55 ans, porteur d'une ulcération cancéreuse occupant toute la largeur du plancher de la bouche, on porte le diagnostic histologique d'épithélioma épidermoïde du type cutané. Un traitement curiethérapique n'empêche pas le développement d'une tuméfaction des régions parotidienne et cervicale, avec tous les signes d'un phlegmon gazeux. Par l'ouverture spontanée, largement agrandie par incision, s'éliminent du pus fétide et des tissus sphacelés. Des examens bactériologiques répétés révèlent la présence d'une flore complexe, où le bacille fusiforme et des spirochètes divers prédominent. Un traitement au néosalvarsan et au trépol, par injection et localement, améliore l'état local, mais n'empêche pas la mort.

Autopsie : l'ulcération de la région cervicale et susclaviculaire a encore un aspect sphacéloïde. Aux deux bases des poumons, le pus s'écoule des petites bronches. Des fragments de tissu prélevés au niveau de la plaie et des poumons présentent une identité absolue de nécrose et d'envahissement fuso-spirochétique. Dans le poumon, l'infection fuso-spirillaire montre toutes les étapes de la gangrène pulmonaire. Le parallélisme dans l'évolution des lésions de la gangrène pulmonaire et dans celle du noma incite les auteurs à adopter la théorie de l'infection par voie sanguine dans ce cas.

VI. — *Cancer de la langue.*

Observation de COLLIER. — Un homme de 44 ans présente un ulcère gommeux de la langue qui, en six mois, subit une dégénérescence épithéliomateuse. La lésion est considérée comme inopérable. Les dents sont très cariées. Des sédatifs sont nécessaires pour calmer les douleurs qui sont extrêmement vives. Un mois après son hospitalisation, le malade présente de la toux accompagnée d'expectoration

sanglante renfermant des lambeaux de tissu pulmonaire. A la suite de nouvelles hémoptysies, les crachats deviennent extrêmement fétides, ainsi que l'haleine du malade. Bien qu'aucun examen bactériologique ni autopsique n'ait été pratiqué, il y a tout lieu de croire à une gangrène pulmonaire secondaire à l'infection linguale.

Observation de RENAUD. — Cas banal d'un cancer chez un vieillard de 74 ans, cancer reconnu six mois avant la mort et traité par radiumthérapie. La mort est survenue par inanition et infection, sans que rien ait attiré l'attention du côté de la poitrine, sauf les crises terminales de dyspnée, avec les signes pulmonaires des broncho-pneumonies terminales, obscurité de la respiration, râles diffus, crachats muco-purulents sans fétidité. Le poumon gauche baignait dans un liquide puriforme, fétide, peu abondant. Sur un fond de broncho-pneumonie banale avec suppuration diffuse des bronches, se détachaient deux foyers de gangrène, déliquescents, creusés et d'une cavité de la taille d'une grosse noix. L'oreille droite et sa mastoïde remplies de pus font supposer que l'otite a du jouer le rôle d'intermédiaire entre l'infection du pharynx et celle du poumon.



Ces quelques observations, recueillies dans la littérature et choisies par nous comme particulièrement typiques, sont la preuve qu'un même processus clinique et anatomopathologique peut présenter des étiologies fort variées. Car nous verrons, en discutant la pathogénie de la gangrène pulmonaire stomatogène, qu'à ces diverses lésions initiales correspondent des modes de propagation différents. Le praticien, pour prévenir et traiter efficacement la gangrène pulmonaire, a donc à connaître à la fois les lésions buccales et dentaires susceptibles d'amener des complications au niveau du poumon, et les voies suivies par les germes qui les déterminent.

III. — ETUDE ETIOLOGIQUE

La gangrène pulmonaire constitue une complication sans doute assez exceptionnelle des lésions buccales et dentaires, si répandues. Mais il n'est pas impossible que cette extrême rareté soit due en partie à ce que bien des cas échappant à toute explication étiologique, devraient leur être attribués.

Plusieurs auteurs français, en particulier SERGENT, ont insisté sur le rôle capital des infections descendantes d'origine bucco-pharyngée dans le déterminisme de certaines formes de broncho-pneumonies ulcéreuses à spirochètes, aboutissant à la formation d'abcès gangréneux. Les données éparses fournies par les observations permettent, en effet, de se demander « si bon nombre de « gangrènes pulmonaires lentes à rechutes ne reconnaissent pas pour origine une infection buccale ou rhino-pharyngée passée inaperçue ; en effet, l'examen systématique de la bouche et du rhino-pharynx des sujets atteints de gangrène pulmonaire lente à rechutes permet de constater presque régulièrement l'existence de rhinite chronique, d'obstruction nasale ou de pyorrhée alvéolo-dentaire ».

Pour VINCENT, pour DELAMARE également, l'origine bucco-pharyngée de bien des infections pulmonaires gangréneuses n'est pas douteuse.

Mais en l'absence de statistiques systématiquement établies, la fréquence de cette origine échappe à toute estimation. Il ne peut s'agir que d'opinions, fondées sur des observations éparses.

Par contre, si l'on pose le problème dans l'ordre inverse, on arrive à une meilleure précision. Certaines statistiques ont, en effet, cherché à établir avec quelle fréquence les lésions bucco-pharyngées ou dentaires risquaient de se compliquer d'infection pulmonaire. Aux Etats-Unis, où les suppurations pulmonaires paraissent beaucoup plus fréquentes qu'en France, les auteurs qui se sont consacrés à cette étude en rapportent la part principale aux atteintes sinusales et amygdaliennes, ainsi que la « focal infection », l'infection focale dentaire (BILLINGS, ROSENOW, DUKE et HARZELL). C'est ainsi que pour eux 5 % environ des suppurations seraient consécutives à une amygdalectomie. D'autre part, ils insistent sur la menace d'accidents septicémiques que constituent les infections gingivales, la périostite alvéolo-dentaire et la périodontite chronique localisée à la région apicale des dents. TELLIER, en France, a été un défenseur de la théorie de l'infection focale sur laquelle nous aurons à revenir.

Il est bien vrai que la rareté de la gangrène pulmonaire s'oppose à la fréquence des agents pathogènes vivant dans la cavité buccale. Mais cette différence paraît devoir s'expliquer par l'affaiblissement des *défenses de l'organisme* et par le *terrain*.

Pour BONNAMOUR, les sujets jeunes, en particulier les surmenés scolaires, les malades à antécédents syphilitiques, seraient particulièrement prédisposés

Un affaiblissement des moyens locaux et généraux de

la défense organique est certainement susceptible de favoriser l'apparition de la gangrène pulmonaire d'origine bucco-dentaire. Les moyens de défense généraux sont sous la dépendance de l'état de santé. C'est pourquoi la fatigue, le surmenage, les privations, le froid, les convalescences de maladies infectieuses, les états de moindre résistance, en particulier post-traumatiques, les intoxications telles que l'alcoolisme, les maladies autotoxiques, diabète, brightisme, ont été invoqués comme réalisant des circonstances favorisantes. Toutes nos observations ne nous permettent pas de faire état de semblables facteurs. En dehors d'un cas d'une femme au 8^e mois de sa grossesse, de deux cas de syphilis et de deux observations de tuberculose, l'anamnèse, peut-être incomplète, n'a rien signalé qui justifie cette conception.

Les moyens de défense locaux sont constitués par les amygdales, l'épithélium de la muqueuse bucco-pharyngée, la salive, les mouvements de la langue et de la mastication, qui réalisent un véritable nettoyage de l'antré. Dès que, pour une cause mécanique ou chimique, ces moyens cessent de fonctionner normalement, l'envahissement microbien ne trouve plus aucun obstacle. Le milieu bucco-pharyngé devient alors propice au développement des agents pathogènes devenus rapidement virulents et envahissants.

SERGEANT a montré comment les germes microbiens ne sauraient vaincre la résistance opposée par les innombrables cils vibratiles qui hérissent les cellules superficielles de la membrane respiratoire. Donc ces germes doivent être véhiculés par des parcelles liquides ou solides introduites dans l'arbre trachéo-bronchique à la faveur

de la disparition de l'obstacle physiologique qui en défend l'accès. Un facteur mécanique doit donc intervenir. Nous verrons par la suite qu'il peut être réalisé par l'anesthésie générale.

En outre, il est nécessaire qu'existe un état de réceptivité spéciale du poumon, par la chute de l'épithélium vibratile et protecteur, ou par une insuffisance de la ventilation et de la vascularisation du tissu pulmonaire : deux conditions réalisées par les rhinobronchites descendantes et les scléroses bronchopulmonaires qui en sont l'aboutissement. La nocivité des germes est nulle pour les sujets à arbre respiratoire sain et normalement protégé. Or précisément cette intégrité disparaît chez les sujets porteurs d'infection chronique rhino-pharyngée, si fréquente chez les malades atteints de gangrène pulmonaire.

Les lésions inflammatoires aiguës pneumoniques et surtout bronchopneumoniques, les affections subaiguës ou chroniques du poumon, qui compromettent la vitalité de cet organe en troublant sa vascularité (tuberculose, infarctus, cancer, dilatation bronchique) peuvent donc être comptées parmi les facteurs locaux prédisposants.

Il nous reste à voir quelles sont les lésions primitives responsables, c'est-à-dire les accidents bucco-dentaires que l'on peut trouver à l'origine de certaines gangrènes pulmonaires. Ceux-ci paraissent plus fréquents et plus graves à la mâchoire inférieure, les dents les plus souvent en cause étant les molaires et les dents de sagesse.

A ce propos, il nous faut préciser que nous ne ferons pas une place à part aux accidents dits de la dent de sagesse. Nous pensons, en effet, que ces complications peu-

vent toujours rentrer dans le cadre d'une des lésions que nous allons énumérer. Il s'agit soit d'accidents dits d'évolution, soit, quand ces dents sont évoluées et infectées, d'accidents septiques analogues à ceux provoqués par les autres molaires, bien que plus graves : infections cellululo-muqueuses, ostéitiques, voire ostéomyélitiques. Nous ajouterons avec BONNET-ROY que la gravité des complications septiques provoquées par la dent de sagesse s'explique par ses rapports anatomiques dans l'intimité d'un tissu osseux particulièrement dense en ce point, par le voisinage du canal dentaire, par la vascularisation de la mâchoire.

De même ne traitons-nous pas séparément des accidents consécutifs à une *extraction dentaire*. S'il est vrai que dans certains cas, l'intervention, en ouvrant des vaisseaux sanguins, en choquant le malade, a facilité l'émigration microbienne, il serait plus juste de dire que, le plus souvent, l'extraction *n'a pas empêché* l'apparition des complications septiques, sans en être pour cela directement responsable. Peut-être, comme nous aurons occasion de le redire, l'anesthésie qui l'a accompagnée peut elle seule être mise en cause, en supprimant les obstacles physiologiques à la déglutition des germes pathogènes.

Les formes de la septicité bucco-dentaire sont multiples. D'après les observations que nous avons recueillies, nous pouvons grouper comme suit les accidents septiques bucco-dentaires susceptibles de se compliquer de gangrène du poumon :

1° les caries ;

2° les suppurations muqueuses, dentaires et paradentaires ;

- 3° les phlegmons du plancher buccal ;
- 4° les cancers de la région bucco-pharyngé ;
- 5° les plaies de la cavité bucco-pharyngée, fracture du maxillaire, paralysie du voile.

1° *Les caries dentaires.* — On sait que la carie peut présenter quatre degrés différents, depuis la carie superficielle jusqu'à la carie pénétrante. Ce dernier stade peut seul nous intéresser ici, comme susceptible d'amener une septicité bucco-dentaire essaimant jusqu'au poumon. Au 4° degré, en effet, le milieu buccal se trouve directement en relation avec les formations vasculaires de la dent, et par suite avec le système circulatoire (BLUM). On comprend qu'ainsi soit réalisé un état septicémique latent, toléré parfois pendant de longues années, puis donnant brusquement lieu à des phénomènes aigus, par localisation de l'infection en un point vulnérable de l'organisme.

2° *Les suppurations.* — Elles peuvent être muqueuses, dentaires ou paradentaires.

a) *suppurations muqueuses.* — Toutes les stomatites réalisent des suppurations muqueuses. La stomatite ulcéro-membraneuse, dûe à l'association fusospirillaire de Vincent, la stomatite gangréneuse ou noma, en sont les formes les plus redoutables.

La pyorrhée alvéolo-dentaire, la polyarthrite chronique, caractérisée par une suppuration générale et tenace, aboutissent à la formation de clapiers purulents qui entretiennent dans l'antra un état de septicité qui compromet l'état général (l'amélioration de la santé après suppression des foyers pyorrhéiques est une constatation courante), et risque de déclancher tôt ou tard des accidents aigus.

La pyorrhée peut également donner naissance à des abcès dentaires, par infection de voisinage au niveau de l'apex. Certains accidents de la dent de sagesse sont également imputables à des suppurations muqueuses.

b) *Suppurations dentaires*. — Arrivée au 4° degré, la carie peut provoquer dans la dent elle-même des réactions infectieuses. L'arthrite, aiguë ou chronique, peut demeurer l'unique manifestation d'une infection apicale. Son traitement relève de la chirurgie dentaire.

c) *Suppurations paradentaires*. — Parvenue à l'extrémité de la racine par l'intermédiaire d'une carie pénétrante, l'infection forme une collection purulente, un véritable abcès apical. L'évolution de ces abcès comporte généralement une phase aiguë avec flux, douleur et fièvre. Puis la collection s'ouvre à l'extérieur par fistulation. Faute d'intervention, l'abcès devient chronique, procède par poussées douloureuses de rétention, suivies d'une évacuation de pus à odeur plus ou moins fétide. Ces abcès peuvent se compliquer de lésions d'ostéite aboutissant elles-mêmes parfois à la formation de petits séquestres qui entretiennent la suppuration au même titre que la dent causale (BLUM).

Les *granulomes*, considérés par certains auteurs comme une réaction purement inflammatoire, par d'autres comme de véritables petites tumeurs épithéliales, peuvent revêtir d'emblée ou successivement trois aspects différents :

au stade aigu, il existe un tissu conjonctif lâche avec des cellules inflammatoires ;

au stade subaigu, à côté d'une réaction collagène intense, le granulome présente des bourgeons charnus comprenant de nombreux capillaires ;

à l'état chronique, la réaction collagène s'est intensifiée.

D'une symptomatologie très discrète, ces granulomes ne sont le plus souvent décelables que radiographiquement.

Il n'est pas rare qu'au cours de leur évolution, ces granulomes donnent des *kystes paradentaires*. Etant donné leur tendance à la suppuration, ces kystes peuvent constituer des foyers d'autant plus dangereux que leur fistulation est loin d'être exceptionnelle.

Toute infection dentaire est susceptible d'amener par extension des phénomènes d'ostéite, d'ostéite diffusée ou d'ostéomyélite, consécutive généralement à une pulpo-radiculite, constituant à leur tour des foyers d'où peuvent émigrer des métastases pulmonaires. Les *ostéophlegmons* (cellulite péri-osseuse), les *adénophlegmons* (cellulite péri-ganglionnaire), les *cellulo-phlegmons*, sont les formes les plus fréquemment observées d'accidents infectieux par extension des accidents locaux (SEBILEAU et BONNET-ROY).

3° *Les phlegmons du plancher buccal*. — Apparue 10 jours après l'extraction d'une dent de sagesse, ou greffée sur une ulcération néoplasique de la langue, ou encore survenue primitivement un an avant le début des accidents pulmonaires, l'angine de Ludwig, qui réalise un foyer fuso-spirillaire buccal, a pu dans trois cas à notre connaissance être le point de départ d'une gangrène du poulmon.

4° Au même titre que les phlegmons du plancher, les *cancers* de la région bucco-pharyngienne, cancer des lèvres, de l'amygdale, et surtout de la langue, offrent un re-

fuge aux anaérobies et constituent par là une source d'autant plus active d'ensemencement des voies aériennes, que leur chronicité en multiplie les chances. Ces cancers qui ne constituent d'ailleurs pas seulement des foyers microbiens, mais encore abolissent les fonctions de défense de tout le carrefour trachéo-pharyngien, sans parler de l'affaiblissement général qu'ils déterminent, peuvent parfois se compliquer de gangrène pulmonaire, ainsi que l'ont prouvé les observations de COLLIER et de RENAUD.

5° *Plaies de la cavité buccale.* — *La fracture du maxillaire* peut offrir, dans certains cas de réactions infectieuses de l'os, un point de départ à un envahissement microbien se portant vers les bronches et le poumon. Là encore les conditions locales de défense se trouvent amoindries, au moment où un foyer d'infection menace tout l'arbre respiratoire.

Survenue à la suite d'un traumatisme ou d'une atteinte du système nerveux central, la *paralysie vélo-palatine* constitue une cause d'abolition des défenses locales. Bien que nous n'en ayons pas trouvé d'exemples, certains auteurs lui attribuent quelques cas de gangrène pulmonaire.

Ainsi, les lésions bucco-dentaires susceptibles de provoquer la formation de foyers gangréneux au niveau du poumon sont non seulement nombreuses, mais diverses. Ainsi s'expliquent, comme nous le verrons dans les deux chapitres qui suivent, la variabilité des aspects clinique de l'affection, et la multiplicité des voies de sa propagation.

IV. — ETUDE ANATOMO-CLINIQUE

La symptomatologie des gangrènes pulmonaires d'origine bucco-dentaire ne saurait différer de celle des gangrènes pulmonaires d'autre étiologie. Nous rappellerons donc brièvement le tableau clinique et anatomopathologique des gangrènes du poumon en général. Mais auparavant nous voudrions attirer l'attention sur la question du *temps d'incubation*, particulièrement aisé à déterminer ici, puisque les accidents initiaux sont dans bien des cas marquants.

La plupart des auteurs n'accordent à l'incubation des gangrènes pulmonaires qu'une durée extrêmement brève, un à trois jours, dix jours au maximum. Dans de nombreuses observations, en effet, nous voyons les signes généraux apparaître rapidement, à la suite d'une intervention par exemple. Lorsqu'il s'agit de cancer, l'ensemencement microbien ne peut être rapporté à une date précise, puisque la source d'infection est elle-même plus ou moins chronique. C'est ainsi que chez le malade de FLANDIN et JOLY, ce n'est qu'un an après l'évolution d'une angine de Ludwig, année pendant laquelle d'ailleurs le mauvais état général du malade, la persistance de l'expectoration, permettent de supposer un état septicémique latent, qu'éclatèrent les accidents pulmonaires aigus.

Les *signes généraux initiaux* rappellent assez ceux d'une grippe : céphalée, courbature généralisée, douleurs articulaires, frissons plus ou moins importants, élévation thermique vespérale à 38°-39°, plus rarement à 39°5-40°. Le point de côté apparaît plus ou moins précocement, et s'accompagne très rarement de dyspnée.

Les *signes fonctionnels*, survenus souvent d'emblée, mais n'apparaissant parfois que tardivement, au bout d'une ou deux semaines ou même davantage, sont essentiellement la toux et l'expectoration. La toux est sèche, quinteuse, pénible, à prédominance nocturne. Elle réveille une gêne ou une douleur rétro-sternale. Bientôt les quintes ramènent des crachats, d'abord mucosalivaires ou muqueux, mais qui deviennent rapidement muco-purulents ou franchement suppurés. De blanchâtres au début, ils deviennent grisâtres, ambrés, puis jaunes ou verdâtres. Leur fétidité, qui n'est pas constante, est le plus souvent intense, au moins au moment de l'expectoration. Leur abondance peut être impressionnante.

Souvent l'haleine du malade est à ce point fétide que toute la chambre en est infectée.

Les hémoptysies, plus ou moins abondantes, sont assez souvent signalées. Pour DELAMARE, elles sont présentes dans un tiers des cas de gangrène pulmonaire chronique.

Les *signes physiques* sont constitués par des râles ronflants muqueux, plus rarement sibilants, presque toujours localisés. Dans les cas aigus, la tendance aux localisations apicales, hilaires ou basilaires, est moins accentuée que dans les cas chroniques.

Les *signes stéthacoustiques*, étant donné leur instabilité, ne sont que d'une médiocre importance. Ils durent toujours moins longtemps que le processus qu'ils révèlent.

Quant aux *signes radiologiques*, au début ils sont souvent négatifs, ou d'interprétation difficile. Ce n'est qu'à la période d'état, alors que l'évolution et les examens bactériologiques ont souvent déjà permis le diagnostic clinique, que se forment des images hydroaériques typiques, sur lesquelles nous aurons à revenir. Car elles sont de toute importance non seulement pour confirmer le diagnostic, mais encore pour localiser la lésion et déterminer la thérapeutique qu'elle réclame.

On n'a jamais signalé de *signes sérologiques* pathogénomiques de la gangrène pulmonaire.

Cliniquement, BEZANÇON distingue quatre variétés de gangrène du poumon :

I. — *La forme aiguë, sans signe de localisation pulmonaire*, véritable forme septicémique, entraînant la mort avant que la localisation pulmonaire soit cliniquement décelable.

II. — *La forme aiguë avec signes de localisation pulmonaire* : c'est la forme pneumonique à début brusque, à évolution rapide (30 jours). Les auteurs s'accordent pour en reconnaître l'actuelle rareté. L'état général est grave, les signes stéthoscopiques sont variables, généralement un foyer soufflant avec râles fins pouvant prendre le timbre cavitairé ; fétidité de l'haleine et des expectorations, parfois crachats hémoptoiétiques. La guérison serait assez fréquente.

III. — *Les formes localisées, à poussées successives*, qui paraissent être les plus fréquemment observées de nos jours, formes trainantes, à rechutes, assez menaçantes.

IV. — *Les formes chroniques*, la suppuration pulmonaire, constante, ne revêtant que par moments un caractère fétide. Dans cette dernière catégorie, les signes généraux du début font défaut. La fièvre est inconstante et médiocre, la courbe thermique pouvant rappeler celle de la fièvre ondulante. Souvent l'état général reste excellent.

Les données anatomo-cliniques permettent de distinguer la forme pulmonaire circonscrite, la forme pulmonaire diffuse, la forme pleurale, et la forme bronchitique.

a) *Forme pulmonaire circonscrite*. — Dans cette forme, qui paraît fréquente, les lésions sont circonscrites. Les foyers, uniques, parfois multiples, sont toujours massifs, isolés, bien limités des parties voisines. L'évolution de ces foyers met en jeu trois processus : *nécrose, suppuration et sclérose*.

Le processus initial est celui de nécrose, qui se produit au sein d'un foyer de nature broncho-pneumonique. Cette première phase correspond à une évolution aiguë ou subaiguë, fébrile, sans expectoration caractérisée.

Le second processus est la suppuration, qui représente la tentative spontanée de l'organisme pour évacuer le tissu nécrotique au moyen d'une véritable dissolution suppurée (SERGENT). Mais cette suppuration ne réussit jamais à liquéfier qu'une partie du tissu nécrosé. Le reste, adhérant aux parois de la cavité qui vient de se creu-

ser, la comble partiellement. Cliniquement, cette phase débute avec l'expectoration fétide.

Enfin, le processus de sclérose tente de limiter le foyer ulcéro-nécrotique qui n'en continue généralement pas moins à évoluer et à s'étendre en tache d'huile, par poussées successives. La liquéfaction suppurée creuse sur le terrain nécrosé de nouvelles cavités, ou rouvre les anciennes. C'est le plus souvent au stade de l'excavation que les foyers sont découverts à l'autopsie. Il s'agit alors de poches remplies d'une bouillie sanieuse, rougeâtre, ou noirâtre, horriblement fétide, mêlée de caillots et de débris pulmonaires sphacelés. La paroi n'est pas lisse et régulière, mais anfractueuse, constituée par un parenchyme pulmonaire friable, en voie de décomposition. Autour des foyers, on trouve du tissu en voie de sphacèle, puis on tombe sur un parenchyme hépatisé ou engoué, enfin on arrive dans des territoires complètement sains.

La réaction pleurale de voisinage peut se traduire par de fausses membranes, ou des adhérences plus ou moins lâches (DEVIC et RAVAUULT).

Cliniquement, ces lésions correspondent au groupe II, formes aiguës avec localisation pulmonaire.

b) *Forme pulmonaire diffuse*. — Au lieu d'un foyer massif évoluant dans un poumon non entièrement atteint, il s'agit d'un semis d'innombrables petits points de sphacèle, dont chacun représente un foyer de broncho-pneumonie gangréneuse. Les lésions, diffuses, s'étendent à tout le poumon, ou même aux deux. Le parenchyme pulmonaire densifié est converti en « une véritable éponge déliquescente et putride » (DEVIC et RAVAUULT).

c) *Forme pleurale.* — Toute gangrène pulmonaire réagit plus ou moins sur la plèvre, sous forme d'adhérences ou d'épanchement séreux, ou plus souvent purulent. Dans certains cas, le foyer pulmonaire communique par un orifice fistuleux avec ces pleurésies purulentes putrides. Lorsque celles-ci occupent la grande cavité, elles peuvent masquer le sphacèle pulmonaire primitif, et paraître évoluer pour leur propre compte. Dans d'autres cas, elles prennent l'aspect d'épanchements enkystés par des adhérences en des points très divers, la caverne pulmonaire les faisant communiquer avec la branche.

d) *Forme bronchitique.* — Pour être complet, et bien que cette dernière forme ne rentre pas dans le cadre de notre travail, nous mentionnerons les bronchites fétides simples (gangrène curable des bronches, LASEGUE) sans lésion gangréneuse véritable, et les bronchites gangréneuses (maladie de BRIQUET) avec sphacèles des extrémités bronchiques.

La diversité des formes cliniques et anatomiques de la gangrène pulmonaire rend difficile toute appréciation d'ensemble de son évolution, de son pronostic, et de sa mortalité. Il semble toutefois que les formes aiguës, à évolution rapide, puissent impliquer un pronostic favorable, la guérison, apparente ou réelle, survenant avant que le malade ait eu le temps de s'affaiblir. Dans ces formes, en effet, l'état général peut rester bon. Les formes chroniques paraissent beaucoup plus menaçantes.

Nous ne saurions tirer aucune donnée pronostique de l'ancienne conception mécanique de cavité ouverte ou fermée, bien drainée ou mal drainée, qui, pour SERGENT, doit se compléter de la notion des poussées évolutives successives précavitaires :

« Il faut donc cesser de considérer les vomiques, les
« recrudescences fébriles, les remaniements cavitaires,
« comme des conséquences exclusivement mécaniques
« du drainage. Cette conception est exacte dans les col-
« lections purulentes pleurales ou les abcès simples,
« mais n'est pas applicable avec rigueur aux abcès pu-
« trides d'emblée. Le drainage est presque toujours dé-
« fectueux dans les abcès putrides, car la brèche bron-
« chique est minime. Aussi le pus résultant de la liqué-
« faction est en général difficilement éliminé. Mais même
« le drainage étant assuré, il faut compter avec un autre
« élément d'évolution caractéristique de l'abcès putride
« d'emblée : l'extension progressive du processus nécro-
« tique, qui s'exerce à la périphérie de l'abcès, et qui
« dépend avant tout de la virulence du germe nécrosant.
« Celui-ci persiste dans le parenchyme pulmonaire à dis-
« tance des parois cavitaires et échappe aux conditions,
« bonnes ou mauvaises, du drainage bronchique, dont le
« rôle consiste à éliminer le pus qui résulte de la disso-
« lution suppurée du tissu nécrotique et non pas direc-
« tement ce tissu lui-même » (SERGENT).

On a pu observer des cas de guérison spontanée. L'élimination bronchique curatrice d'une gangrène localisée est possible, mais à condition que pendant le long délai qu'elle représente inévitablement, étant donné les difficultés du drainage (deux mois environ), « aucune poussée nouvelle de broncho-pneumonie nécrosante ne survienne à la périphérie de l'abcès, et ne remette en mouvement tout le cycle. Aussi, plus que le drainage, est-ce l'activité évolutive pariétale de l'abcès qui en règle le sort ultérieur ».

V. — ETUDE PATHOGENIQUE

La pathogénie des gangrènes pulmonaires d'origine bucco-dentaire s'explique à la fois par la nature bactériologique et par le mode de propagation de ces infections.

I. — *Etude bactériologique.* — « L'examen bactériologique est actuellement insuffisant pour permettre de donner une définition étiologique de la gangrène pulmonaire. Il semble d'ailleurs que dans l'expectoration gangréneuse voisinent aérobies et anaérobies, bacilles et spirochètes, susceptibles de déterminer non seulement des processus de putréfaction pulmonaire, mais aussi des affections d'autre nature » : ainsi s'exprimait COYON en 1926.

Il semble cependant que les recherches bactériologiques effectuées depuis la découverte de l'association fuso-spirillaire de VINCENT aient jeté quelque lumière sur la nature des germes microbiens en cause dans l'affection qui nous occupe. Fait d'importance, la flore bactérienne trouvée au niveau des lésions pulmonaires s'est révélée être identique à celle des lésions bucco-dentaires primitives. C'était là un argument décisif, qui établissait à la fois le rôle étiologique des accidents dentaires, et la

nature des germes responsables de la gangrène pulmonaire.

Ce qui caractérise essentiellement la flore microbienne dans chaque cas où elle a été recherchée, c'est son polymorphisme. Au premier rang de cette flore, se placent les anaérobies, parmi lesquels les plus souvent isolés au niveau des lésions gangréneuses du poumon sont, suivant la statistique de GUILLEMOT portant sur 10 cas :

b. ramosus	8 fois
b. fragilis	6 —
b. funduliformis	3 —
microc. foetidus	3 —
b. serpens	2 —
b. fusiformis	2 —
b. perfringens	1 —

auxquels il faut ajouter le bellonensis (SACQUEPE) ou oedématisiens de WEINBERG, le b. histolyticus, le b. fallax, les spirilles, la symbiose fusospirillaire. Ces microbes anaérobies, qui ne peuvent se développer qu'en milieu privé d'oxygène, sont capables à eux seuls de produire le processus gangréneux. Mais ils sont presque toujours associés à des aérobies. La statistique de GUILLEMOT, portant sur 12 cas, donne les chiffres suivants :

streptocoque	10 fois
b. coli	5 —
staphylocoque	2 —
proteus vulgaris	2 —
b. en massue de Weeks	1 —

Or, si avec MONIER, nous recherchons la nature des

germes trouvés dans les infections propres de la dent, dans la pulpite aiguë, nous sommes frappés de la similitude non seulement dans la morphologie, mais encore dans la composition relative de cette flore dentaire par rapport à la flore pulmonaire. Voici la statistique de MONIER, portant sur 5 cas :

b. ramosus	5 fois
b. fragilus	3 —
coccobacille de Veillon	1 —
spirilles	1 —

Dans une autre série de recherches, les anaérobies existaient *seuls* dans 2 cas sur 6.

streptocoque	4 fois sur 6
staphylocoque blanc	1 fois sur 6

Dans les infections profondes, adénites, périostite, on voit la part des anaérobies par cette série de 6 cas de MONIER :

b. ramosus	6 fois sur 6
b. fragilus	3 —
b. filamenteux	3 —
coccobacille de Veillon ..	1 —

Quant au streptocoque, il a été identifié 4 fois sur 6 cas étudiés.

De l'ensemble de ces statistiques, on peut donc voir que les infections propres de la dent, caries et pulpites, ont été dues 11 fois sur 11 à la présence de *b. ramosus*. Dans 8 cas sur 11, le streptocoque était également présent (c'est à ce germe que les Américains attribuent la

« focal infection »), et dans un seul cas sur 5 il n'existait exclusivement que des anaérobies.

Quant aux spirochètes, ils paraissent difficiles à déceler, tant au niveau de la bouche que dans les lésions pulmonaires. Leur rôle a été discuté, et deux théories restent en présence à ce sujet :

1° la gangrène pulmonaire est dûe presque exclusivement aux anaérobies de VEILLON. On ne trouverait qu'exceptionnellement des spirochètes et des bacilles fusiformes associés, dans 1 cas sur 15 selon ROSENTHAL.

2° dans la genèse de la gangrène pulmonaire, les spirochètes jouent un rôle prédominant, associés à des microbes anaérobies type Veillon, et à des bacilles fusiformes, ceux-ci prenant dans certains cas un développement prépondérant. VEILLON distingue deux catégories d'agents pathogènes dans la gangrène, les uns fragiles, ne poussant qu'à la température de l'étuve, les autres plus résistants, végétant facilement. Les premiers sont les plus fréquents.

Les aérobies à eux seuls ne peuvent amener la gangrène. Mais les associations microbiennes, isolément peu virulentes, peuvent le devenir bien plus lorsque d'autres germes, anaérobies ou aérobies, leur sont adjoints. De plus, le développement de ces agents qui vivent des produits de désintégration des substances organiques par la fermentation à l'abri de l'air, est facilité par la présence d'aérobies qui préparent le milieu en y absorbant l'oxygène. L'action des uns s'ajoute à celle des autres (BAILLAT).

Quant au rôle à attribuer aux spirochètes et à l'association fuso-spirillaire dans la pathogénie de la gan-

grène pulmonaire d'origine bucco-dentaire, il semble que les arguments de valeur ne manquent pas. Des spirilles, d'aspect variable, à spires plus ou moins régulières, séjournent constamment dans une bouche normale, et se localisent sur les muqueuses, au niveau du collet des dents. L'inoculation de salive normale dans le poumon d'animaux a pu y déterminer de la gangrène.

L. R. CAHN, qui a décrit en 1925 trois types différents de spirochètes, a noté leur prolifération intense au niveau des inflammations des muqueuses. Ces germes vivent en saprophytes, et ce n'est qu'à la faveur d'une des circonstances que nous avons énumérées au chapitre de l'étiologie qu'ils deviennent virulents.

Pour VINCENT, dont certaines conclusions ont été discutées, en particulier par BEZANÇON, la gangrène pulmonaire est sous la dépendance d'une infection polymicrobienne originellement due à l'association de bacilles fusiformes, soit avec *spirochaeta Vincenti*, soit avec le streptocoque, soit simultanément avec ces deux derniers micro-organismes. A cette infection se superpose plus ou moins rapidement un très grand nombre de germes variés :

1° en proportion variable, nulle, faible ou forte, les autres spirochètes qui existent normalement en commensaux dans la cavité buccale : *sp. dentium*, *sp. buccalis*, *sp. intermedia*, etc. ;

2° les bacilles et cocci anaérobies décrits par VEILLON et ZUBER, RIST, GUILLEMOT, HALLE : *b. perfringens*, *b. ramosus* — le plus fréquent —, le *fundiliformis* de HALLE, le *b. fragilis*, le staphylocoque *parvulus*, etc. ;

3° la plupart des microbes pathogènes qui végètent

dans la cavité naso-buccale, staphylocoque, m. catarrhalis, bacille de Pfeiffer, entérocoque ; le pneumocoque peut être extrêmement abondant.

Le bacille fusiforme, sous ses deux variétés b. fusiforme minor et b. fusiforme major, est constant, parfois en quantités énormes, aussi bien dans les frottis faits avec la pulpe de gangrène que dans les crachats. VINCENT a établi comme suit la répartition des bacilles dans les lésions anatomiques pulmonaires :

On trouve des spirochètes autour du foyer nécrosé central, dans la zone la plus voisine des alvéoles partiellement sains et aérés. Les spirochètes n'ont pas les exigences d'anaérobiose du fusiforme. Les spirochètes sont plus fréquents dans les crachats, les fusiformes dans les conditions qui les maintiennent à l'abri de l'air, quand les bronches sont obstruées de mucosités par exemple.

Bien que fréquent, le b. fusiforme est pour VINCENT mal connu, et passe parfois inaperçu même lorsqu'il est présent en grande quantité. Et de ses longs travaux cet auteur conclue que si le spirochète a certainement un rôle important dans la gangrène pulmonaire, il n'est pas l'agent pathogène obligé de cette infection, puisqu'il est absent d'un quart des cas suivis d'autopsie. Cette absence ne peut être due à la disparition ou à la lyse du microbe, le spirochète demeurant colorable plus de 5 jours. Pour VINCENT il n'existe donc pas un spirochète « décisif » de la gangrène pulmonaire. BEZANÇON est de l'avis opposé.

Ce qu'il convient de retenir, c'est que les spirochètes, et même la symbiose fuso-spirillaire, dont l'importance dans la gangrène pulmonaire n'est niée par personne,

sont les germes essentiels de la pyorrhée alvéolo-dentaire, et jouent un rôle de premier plan dans les caries et les pulpites. On peut dire que ce sont les germes vraiment spécifiques de l'infection dentaire. Or d'assez nombreuses observations établissent leur présence dans les parois du foyer pulmonaire : c'est ainsi que chez les trois malades de KLINE, tous trois pyorrhéiques, la symbiose fusospirillaire a été constatée dans les lésions pulmonaires de ces malades.

Autre propriété pour nous primordiale, les spirochètes peuvent, ainsi que l'a écrit CAHN, à la suite des streptocoques, donner des métastases dont les complications pulmonaires sont les plus importantes. -

Si l'on ajoute à cela qu'à côté des infections strictement dentaires, le noma, les angines (angine ulcéro-membraneuse, angine de VINCENT, angine phlegmonneuse, angine de LUDWIG), toutes les lésions buccales que nous retrouvons précisément à l'origine de certains cas de gangrène du poulmon, sont sous la dépendance pathogénique des anaérobies présents dans cet organe, on ne peut pas ne pas être frappé de l'identité absolue des deux flores microbiennes, buccale et pulmonaire, identité qui plus encore peut-être que l'enchaînement des faits cliniques, démontre de façon absolue la réalité de l'origine bucco-dentaire de certaines gangrènes pulmonaires.

II. — *Voies de transmission.*

Il nous reste à voir comment l'infection, localisée à la région bucco-dentaire, peut se propager jusqu'au poulmon. Devant la variété des lésions bucco-dentaires pri-

mitives, il n'est pas surprenant que les modalités de cette propagation varient d'un cas à l'autre. Il paraît donc contraire à l'enseignement des faits d'admettre une théorie à l'exclusion des autres. Chacune est certainement exacte dans bon nombre de cas.

Nous envisagerons successivement la propagation :

par voie aérienne,

par voie sanguine,

enfin la transmission par « infection focale ».

L'extension de l'infection par voie lymphatique ne paraît pas vérifiée par les faits cliniquement observés, ni favorisée par la topographie de la région considérée.

A. — *Voie aérienne.* — L'envahissement des bronches par des spirochètes suppose nécessairement que ceux-ci on dû tout d'abord passer et séjourner dans la cavité buccale ou nasopharyngienne. En dehors des causes entretenant l'infection de ces cavités, toute cause portant obstacle à la respiration nasale et obligeant à la respiration buccale, ou encore toute cause qui supprime la barrière d'accès des voies respiratoires inférieures (fonctionnement normal du voile du palais et du réflexe d'expulsion tussigène), vont favoriser l'infection bronchique descendante. Une intervention chirurgicale sous anesthésie générale peut déclancher ce mécanisme. Car la paralysie du voile et surtout l'abolition du réflexe d'expulsion vont permettre le passage de la salive ou de mucosités rhinopharyngées dans l'arbre trachéobronchique ; les risques d'infection seront alors d'autant plus grands que les parcelles solides ou liquides proviennent de régions déjà infectées.

Ce mode pathogénique explique bien des cas de gangrène consécutive à une intervention sur un foyer infecté, ablation des végétations adénoïdes, amygdalectomie, extraction dentaire, au cours de laquelle une gouttelette de pus, de sang, de salive, un fragment de tissu gangréneux, un séquestre osseux, voire des particules alimentaires infectées par contact, ont servi de véhicule au germe pathogène. Le parenchyme pulmonaire, sensibilisé pour une des raisons que nous avons vues précédemment, offre un terrain de culture favorable.

Cette « inoculation à dose très faible » (LEREBOULLET), rendue possible par l'anesthésie, est encore favorisée par l'attitude assise du patient au cours de l'intervention.

BEZANÇON, qui donne une importance capitale à ce mode de transmission, a rapproché ces gangrènes pulmonaires des broncho-pneumonies de déglutition.

VINCENT, partisan de la voie aérienne pour la pathogénie de la plupart des gangrènes pulmonaires, pense qu'il s'agit souvent non pas d'une transmission par particules solides — (débris infectés déglutis sous anesthésie), — ou liquides, — (absorption de la salive), — mais d'un processus plus simple encore permettant la pénétration de la symbiose fuso-spirochétienne : en toussant, en parlant, en éternuant, le malade s'enveloppe d'un nuage polymicrobien chargé de gouttelettes microscopiques de salive chargées de microbes provenant de la cavité buccale. L'inhalation de ces gouttelettes est dangereuse pour le malade, surtout s'il respire la bouche ouverte : c'est alors une véritable auto-inoculation, se répétant à chaque inspiration.

VINCENT va plus loin, et pense que les malades déjà atteints de gangrène pulmonaire, dont les foyers sphacelés renferment si souvent des microbes adventices ou surajoutés, s'infectent eux-mêmes secondairement de deux manières : par les bacilles, aérobies et anaérobies, existant dans l'air et les poussières inhalés ;

par ceux qui vivent déjà dans la cavité buccale, dans les interstices dentaires, la salive, et qui sont inspirés d'une manière répétée après chaque accès de toux. Ainsi s'expliquent les cas de « tuberculose pulmonaire guérie chez le dentiste » (observation de MIEGE). On comprend alors à la fois l'impossibilité d'obtenir une rétrocession des lésions pulmonaires tant que persistent les foyers buccaux, et la rapidité parfois surprenante de l'amélioration à la suite du traitement dentaire.

B. — *Voie sanguine.* — La possibilité d'une *embolie septique* à l'origine de la gangrène pulmonaire a été démontrée expérimentalement par VEILLON et ZUBER, qui ont obtenu des lésions gangréneuses du poumon par inoculation intra-veineuse chez le lapin de pus contenant deux espèces d'anaérobies : *b. serpens* et *b. ramosus*. En clinique, l'embolie septique pourra se produire lorsque l'intervention aura ouvert les vaisseaux au niveau d'une lésion infectée. Un caillot détaché est lancé dans la circulation veineuse et vient s'arrêter dans les capillaires pulmonaires.

L'embolus simple ne saurait produire par sa seule action mécanique le processus gangréneux. Il faut, en outre, qu'il soit spécifique et contienne certains agents pathogènes particuliers, surtout anaérobiques. Pour BAILLAT cependant, un embolus simple peut être le point

de départ d'une gangrène pleuro-plumonaire, le mécanisme mis en jeu étant alors double : parvenu au poumon, l'embolus y détermine un infarctus qui, par la suite, pourra être infecté par des micro-organismes venus des voies respiratoires supérieures, et devenir ainsi le substratum d'un foyer gangréneux.

L'embolie septique admet donc que le germe infectieux a été véhiculé par le sang, son émigration étant arrêtée par le premier réseau capillaire rencontré, qui est celui du poumon.

Mais dans d'autres cas, il s'agit d'une *véritable septicémie*. Les accidents septico-pyohémiques d'origine dentaire contrastent par leur intensité avec la bénignité relative de la lésion initiale. Rappelons, avec BONNET-ROY que la septicémie est un état clinique connu antérieurement à toute détermination bactériologique, et qui se traduit par un syndrome particulier, frissons, fièvre, auxquels s'ajoutent aujourd'hui les résultats de l'examen du sang : formule sanguine, hémoculture éventuellement positive, « toute infection générale conditionnée par la présence constante ou passagère dans le sang de bactéries pathogènes et de leur poison » (GASTINEL et REILLY). La pyohémie accompagne la septicémie quand il y a production secondaire d'abcès dans un tissu ou un organe. La septicémie et la pyohémie sont les deux formes évolutives de la même maladie. BONNET-ROY distingue trois éventualités :

1° Dans la plupart des cas d'odonpathologie compliqués de septicopyohémie, l'accident infectieux initial est bénin, mais connu ;

2° Dans un second groupe de faits, la diffusion de l'infection à partir du foyer initial emprunte la voie veineuse et s'accompagne de phénomènes thrombo-phlébitiques facio-crâniens. SEBILEAU, en 1901, a donné une belle description des accidents septiques d'origine bucco-dentaire. Il distinguait trois formes d'infection au point de vue anatomopathologique: septicémie lympho-phlegmonneuse du cou, septicémie phlébo-phlegmonneuse de la face, septicémie sans détermination anatomique.

Trois voies veineuses s'offrent au cheminement de l'infection partie des maxillaires, et qui, en dernière analyse, aboutissent toutes trois au sinus caverneux : la voie faciale, la plus fréquente, qui emprunte la veine ophtalmique ; la voie des plexus ptérygoïdiens ; la voie ptérygoïdienne, puis la veine ophtalmique inférieure, qui est la plus rare.

3° Dans quelques autres cas, la septicopyohémie apparaît cliniquement la première, le foyer originel dentaire est secondairement découvert : ces cas sont rares. On peut en distinguer trois formes :

a) Forme de septicopyohémie grave. BONNET-ROY a suivi un malade qui, opéré pour un ostéophlegmon mandibulaire sans incident, fit, à peu près guéri une pneumonie et une pleurésie purulente auxquelles il succomba. Dans cette première forme, l'agent pathogène n'est pas spécifique. Il s'agit souvent de staphylococcie.

b) Parfois, chez le même malade, il se produit une évolution complexe de formes cliniques intriquées. C'est ainsi que BONNET-ROY en donne un bel exemple avec une observation de gangrène pulmonaire consécutive à l'extraction d'une dent de sagesse, l'agent pathogène étant l'entérocoque.

c) Enfin, on peut observer une septico-pyohémie dont l'origine dentaire est découverte cliniquement.

Il est donc vérifié qu'au cours d'une septicémie, une localisation pulmonaire puisse survenir qui, si elle concerne des germes spécifiques, donne lieu à des lésions gangréneuses.

Ces *septicémies et septico-pyohémies aiguës*, cliniquement secondaires, sont donc consécutives à un traumatisme, accidentel ou opératoire, ou à la propagation de l'infection gingivo-dentaire à l'os maxillaire (ostéo-phlegmon), puis à la circulation veineuse ou lymphatique, comme dans les septicémies lymphophlegmonneuses et phlébophlegmonneuses de SEBILEAU.

Quant aux *septicémies chroniques*, leur étude se confond avec celle de l'infection focale des Américains, qui au sens clinique du terme ne constitue pas à proprement parler de septicémie, car les signes généraux n'affectent pas de gravité, le premier plan du tableau clinique restant occupé par les localisations secondaires.

C. — *Infection focale*. — Les preuves de la théorie de l'infection focale sont loin d'être faites, mais ce mode de propagation éclairerait un grand nombre de cas de gangrène pulmonaire demeurés étiopathogéniquement obscurs.

Cette théorie, établie par les Américains BILLINGS, ROSENOW, DUKE et HARZELL, défendue en France par J. TELLIER, admet que des foyers d'infection de petites dimensions, péri ou para-apexiens par exemple, puissent être à l'origine d'infections générales ou de lésions à distance. Pour BILLINGS-ALLAYES, parmi les localisations observées, et en dehors des infections amygdaliennes, le

granulome dentaire parait être le plus fréquent et le plus important. Il constitue un foyer silencieux, fermé, ordinairement insoupçonné, contenant des agents pathogènes variés, pouvant dans certaines conditions devenir virulents et envahir secondairement un organe éloigné en acquérant une électivité pour tel ou tel tissu.

A côté du granulome, nous placerons les *paradentoses*, très fréquentes, les plus souvent ignorées, mais dont les décharges microbiennes dans l'organisme constituent une menace constante.

La voie suivie par ces germes peut être sanguine, ou tissulaire. Ou bien ceux-ci passent directement dans le sang, pour arriver au foyer de réinfection dit d'élection, à l'exclusion de tous autres tissus, mais *sans septicémie*, *sans pyohémie*, et *sans généralisation*, le courant sanguin servant de simple véhicule ;

Ou bien ils traversent les tissus eux-mêmes, grâce à la segmentation microbienne momentanée d'ADAMI, arrivent ainsi au foyer de réinfection, reprennent leur forme primitive, et attendent le moment favorable à l'éclosion de l'infection nouvelle. En présence d'une infection sans porte d'entrée reconnue, l'examen radiographique de la dentition montrera souvent de très nombreux foyers d'infection apicaux, responsables des accidents.

Chacun de ces modes pathogéniques, voie aérienne, voie sanguine, propagation à partir d'une infection focale, est non seulement plausible, mais vérifiable par bien des observations. Le polymorphisme même de la propagation des infections bucco-dentaires au poumon ne peut qu'en décupler les chances, et doit constituer une raison de plus pour que soient mises en œuvre les mesu-

res propres à éviter cet essaimage. Ces mesures, et le traitement que les lésions buccales et pulmonaires commandent, feront l'objet des chapitres qui suivent.

VI. — DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la gangrène pulmonaire d'origine bucco-dentaire est évidemment celui de toutes les gangrènes du poumon. Mais on comprend que la détermination de la porte d'entrée, en l'espèce des lésions bucco-dentaires primitives, soit d'un intérêt primordial et immédiat. Tout traitement s'attaquant à l'infection secondaire, la source microbienne demeurant toujours aussi active, ne peut amener de guérison définitive.

C'est pourquoi il nous faut envisager ici d'une part le diagnostic des gangrènes pulmonaires en général, d'autre part, les bases permettant de définir l'origine particulière de la maladie, c'est-à-dire à la fois le dépistage de l'infection primaire et la recherche des caractères pathognomoniques, s'ils existent, de cette catégorie de gangrène du poumon.

Le diagnostic de la gangrène pulmonaire n'est généralement possible qu'à la période d'état de la maladie. Il s'appuiera à la fois sur l'exploration radiologique, et sur l'examen bactériologique des expectorations et du liquide de ponction.

L'examen radiologique est souvent incapable d'apporter une précision en ce qui concerne la différenciation entre les pleurésies purulentes enkystées de l'inter-

lobe, les cavités parenchymateuses, et les ectasies bronchiques.

Après injection d'huile iodée, l'examen radiologique permet au contraire de localiser au parenchyme pulmonaire les lésions cavitaires que la clinique avait mises en évidence (COYON et OUMANSKY). Il permettra, dans un certain nombre de cas, de distinguer les cavernes pulmonaires des dilatations bronchiques et des pleurésies interlobaires. Mais il ne pourra toujours donner de renseignements précis sur la nature même de l'affection en cause, suppuration ou gangrène. Un seul signe radiologique peut-être spécifique serait susceptible de fournir quelque indication selon COYON, qui écrit : l'aspect irrégulier, déchiqueté, des images obtenues avec le lipiodol, la forme quadrangulaire de la masse opaque que l'on voit sur le cliché, permettent de se demander s'il n'y aurait pas là un élément de différenciation entre les cas de gangrène et l'abcès simple du poumon, dont l'image à l'écran est celle d'une ombre nettement arrondie à contours régulièrement dessinés. L'image hydroaérique, à niveau horizontal, paraît également un bon élément de diagnostic.

C'est à SERGENT que l'on doit une description désormais classique de l'image radiologique de l'abcès gangréneux du poumon. Elle a le gros intérêt de suivre étroitement l'évolution anatomopathologique de la lésion. Comme elle s'applique au groupe des gangrènes localisées, peut-être les plus importantes parce que les plus fréquentes, nous en rappellerons ici les grandes lignes :

I. — L'image radiologique dite de condensation, caractérisée sur l'écran par une plage obscure homogène

sans cavité visible, correspond dans un nombre important de cas à une cavité relativement volumineuse comblée de détritux nécrotiques et creusée dans un bloc densifié.

II. — Lorsqu'un abcès putride se traduit par une cavité au sein d'une plaque opaque — cas de beaucoup le plus fréquent — les dimensions de la cavité radiologique ne correspondent pas aux dimensions réelles constatées à l'intervention : celles-ci sont toujours notablement plus grandes, parce que la cavité ne correspond qu'à une partie du bloc de tissu nécrosé qui s'élimine facilement au moment de l'intervention.

III. — Les remaniements radiologiques qui sont la règle au cours des abcès chroniques putrides doivent être interprétés en tenant compte des données précédentes :

1° la disparition radiologique d'une cavité, primitivement visible au sein d'une plage de condensation, ne permet pas d'affirmer sa disparition anatomique ;

2° lorsque la plage persiste, alors que la cavité a disparu, celle-ci est simplement comblée ; on doit alors prévoir l'extension radiographique ;

3° cette extension se traduit sur les films ultérieurs :

a) par l'agrandissement « en tache d'huile » de la zone opaque vers la périphérie, la zone d'accroissement étant représentée par une frange souvent très faiblement opaque ;

b) par l'apparition au sein de l'ombre opaque de cavités multiples, souvent peu visibles, qui apparaissent comme des petites clartés, se projetant circulairement en clair sur les ombres costales, caractères radiologiques qui n'ont jamais pris SERGENT en défaut ;

c) enfin, dans un certain nombre de cas, par la réapparition de l'image cavitaire ancienne, sans qu'on doive accorder une valeur quelconque à ses dimensions nouvelles, non plus qu'à une comparaison avec ses dimensions antérieures.

La valeur de l'examen au lipiodol est évidemment limitée du fait que sa contribution diagnostique ne saurait être que tardive. Mais la localisation des lésions qu'il permet est de toute importance dans le choix du traitement et la mise en œuvre des mesures chirurgicales lorsque celles-ci s'imposent.

Le *diagnostic bactériologique*, bien que lui-même parfois incertain, reste cependant au premier plan. La recherche des germes s'effectuera à la fois dans le liquide de ponction, dans l'expectoration et dans les suppurations focales.

Nous avons vu que la flore microbienne responsable de la gangrène du poumon est extrêmement abondante et variée dans les expectorations. Le diagnostic bactériologique aura donc pour but de mettre en évidence les aérobies et anaérobies présents et de les définir.

Les germes bucco-pharyngés qui pullulent généralement dans les crachats des gangréneux pulmonaires, streptocoques, diplocoques, cocci gram-négatifs et positifs, seront recherchés avec soin par les méthodes habituelles.

La mise en évidence des spirochètes n'est pas suffisamment infaillible pour que leur absence puisse être concluante. Elle nécessite l'examen d'une préparation colorée au bleu de toluidine ou au violet de gentiane. L'évaluation approximative du nombre est d'importance

capitale, la présence occasionnelle de quelques éléments isolés n'ayant aucune signification pathologique. La raréfaction des spirochètes dans les crachats hémoptoïques et au déclin des poussées impose la répétition des examens (DELAMARE).

La définition des spirochètes résulte de l'analyse de leurs caractéristiques principales et de leur siège, exclusivement respiratoire ou non. La distinction des spirochètes et des spirilles sera fondée sur les résultats de la culture en gélose sucrée profonde (dispositif de Buchner). Cet ensemencement donne généralement un développement bacillaire abondant.

Ces mêmes recherches seront effectuées pour les supurations bucco-dentaires soupçonnées d'être le point de départ de la pneumopathie. La comparaison des deux flores, leur identité presque complète, constituent des apports diagnostiques de première importance.

Cliniquement, l'existence des formes prolongées de gangrène pulmonaire, très fréquentes actuellement, rend difficile le diagnostic basé exclusivement sur les signes physiques. Cependant, un certain nombre de faits peut contribuer à son établissements :

les caractères de l'expectoration, qui peut revêtir la forme d'une vomique plus ou moins importante, marquant un tournant décisif de l'évolution de la maladie ;

la fétidité des crachats, non constante, est généralement présente au moins par moments, et souvent à l'expectoration. Leur aspect est également très particulier. Recueillie dans un verre, l'expectoration, laissée au repos, se répartit en trois couches caractéristiques :

une couche supérieure, mousseuse, renfermant le plus souvent des particules purulentes ;

une couche moyenne, séro-albumineuse ;

une couche inférieure, purulente.

Quant au dépistage des lésions bucco-dentaires primitives, lorsque celles-ci ne se seront pas imposées dans l'anamnèse par un certain caractère de gravité, elles seront recherchées systématiquement, en particulier dans les formes de gangrène pulmonaire traînantes, à rechutes, par l'examen minutieux de la bouche, par l'étude bactériologique des suppurations bucco-dentaires, enfin par l'exploration radiologique susceptible de mettre en évidence des foyers apicaux ignorés.

Il va enfin sans dire que l'amélioration de l'état général et pulmonaire à la suite de soins bucco-dentaires faisant disparaître les sources de l'infection initiale, constituera la meilleure preuve de la nature secondaire de la gangrène pulmonaire.

VII. — PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT

« Le plus grand nombre des abcès pulmonaires pourront être évités par une hygiène buccale méticuleuse », ont écrit SERGENT et BORDET. Il est bien évident que toute mesure tendant à assurer cette hygiène contribuera à diminuer les chances d'apparition de l'infection pulmonaire. Malheureusement cette vérité, tant de fois vérifiée, n'est pas encore assez mise en action par un public dont l'éducation reste le plus souvent à faire dans ce domaine. C'est donc au médecin qu'il appartient d'agir dans ce sens. Il saura attirer l'attention de ses malades sur la nécessité de conserver une bouche saine et des voies aériennes supérieures largement perméables.

De son côté, le stomatologiste doit connaître les dangers auxquels il expose ses malades. En dépit des précautions les plus rigoureuses, il n'oubliera pas que l'acte chirurgical bucco-dentaire est toujours effectué en milieu septique. Au cours d'interventions bénignes, il doit prendre les précautions indispensables pour éviter soit l'aspiration de particules septiques, soit la constitution de foyers infectieux chroniques, kystes et abcès.

Le rôle de l'*anesthésie*, que le chirurgien doit connaître même lorsque l'intervention n'a pas lieu en territoire bucco-dentaire, a été beaucoup étudié. Si pour certains

auteurs il paraît accessoire, pour la plupart il semble décisif.

D'une façon générale, au cours d'interventions portant sur des foyers bucco-dentaires, on évitera les anesthésies générales trop prolongées. Au moment de l'intervention, on aura assuré la respiration nasale du patient. En outre, on se souviendra que la *position assise*, généralement adoptée pour les opérations bucco-pharyngées, facilite la déglutition des germes et particules infectées, déglutition déjà favorisée par la disparition du réflexe tussigène sous l'influence de l'anesthésie. Il est donc préférable d'adopter le décubitus avec la tête en hyperextension.

Comment pourra-t-on, dans la mesure du possible, éviter la *constitution de foyers septiques chroniques* ?

D'abord, par des mesures générales. Il est bon de désensibiliser les malades très infectés, avant toute intervention, en recourant à la thérapeutique des chocs fractionnés (autothémothérapie), ou de l'antichoc (hyposulfite de magnésium-peptones-adrénaline). On a également préconisé les injections pré-opératoires d'adrénaline.

Ensuite, par des mesures locales. Avant toute intervention, même ne portant pas sur la région bucco-dentaire, il faut procéder à un examen stomatologique soigneux avec examen radiologique de la région péri-apexienne des dents antérieurement traitées, et au nettoyage de tous les foyers de suppuration qu'il a permis de découvrir à ce niveau, clapiers pyorrhéiques, granulomes, paradentoses, kystes même fermés. Parfois la suppuration est absolument indécélable, si ce n'est radiologiquement. C'est ainsi que pour BONNET-ROY toute dent anciennement dévita-

lisée est théoriquement considérée par bien des spécialistes comme une dent saine. Mais même s'il en est ainsi, cette dent n'en constitue pas moins un corps étranger dans le maxillaire, corps étranger que l'organisme cherchera à éliminer. La dent est bien tolérée, 5, 10, 20 ans, puis surviennent des foyers ostéitiques. On ne doit donc pas méconnaître les surprises que réservent ces dents très anciennement traitées, ces foyers d'infection « inapparents ».

On ne doit pas non plus perdre de vue qu'une suppression de ce genre ne fournit pas seulement l'agent causal de la gangrène pulmonaire, mais qu'elle est également susceptible de préparer le terrain à cet ensemencement. Le déséquilibre humoral que la constante émission de produits toxiques finit par constituer sera le facteur principal de la moindre résistance du sujet à l'infection.

Une attitude prudente au cours des actes chirurgicaux en stomatologie et de leurs complications infectieuses pourra réduire les chances d'un essaimage microbien au niveau du poumon. Par exemple, l'avulsion de la dent de sagesse impose une technique rigoureuse pour que soient évitées les complications telles que les *fractures du rebord alvéolaire*, qui provoquent toujours des réactions post-opératoires intenses : infiltration du pilier antérieur, dysphagie, parfois abcès du voile ; les *fractures totales*, heureusement exceptionnelles, mais qui sont susceptibles d'entraîner des accidents très graves.

Lorsque les accidents infectieux sont déclenchés, faut-il intervenir ? Quand ? Comment ?

Suivant les diverses formes cliniques, on observera :

a) une réaction locale limitée, des accidents purement

muqueux. On peut alors différer l'extraction, et procéder à une désinfection locale et générale (en utilisant la sulfamidothérapie). Mais on aura recours à l'extraction devant l'infiltration du pilier antérieur, de la lymphangite vélo-palatine, avec dysphagie et trismus. Cette extraction se fera même à chaud, et sous anesthésie générale.

b) des accidents plus nets, tel qu'un ostéophlegmon avec oedème vestibulaire et jugal ou pelvi-buccale accompagné de trismus et de fièvre. « Toute ostéite mandibulaire commande sans délai l'extraction de la dent malade » (SEBILEAU). Mais l'extraction ne suffit pas dans tous les cas à juguler les accidents ultérieurs, tels que formation de séquestres, septico-pyohémie, etc. On doit alors dire avec BONNET-ROY : que l'extraction n'a pas empêché les accidents, et non pas qu'elle les a provoqués.

Après l'extraction dentaire, CAMBRELIN déconseille la recherche immédiate du pus susceptible de contaminer les zones saines. On aura alors recours à l'injection de propidon, sans inciser le phlegmon ; celui-ci ne sera incisé que lorsqu'il sera collecté. BROCC a conseillé l'ouverture des collections péri-mandibulaires. Pour BONNET-ROY, toute menace de réaction ostéo-périostique d'origine dentaire doit être traitée par l'injection de propidon à la dose de 1 cc. par jour ; ainsi pourra-t-on localiser le processus et hâter sa maturation (BONNET-ROY).

Pour nous résumer, les mesures prophylactiques seront toutes celles ayant pour but :

de faire disparaître tout foyer suppurant au niveau de la bouche et des dents, et d'assurer constamment une hygiène buccale rigoureuse ;

de s'abstenir de toute intervention chez un malade infecté, avant d'avoir tenté une désensibilisation, en même temps que l'on s'attaquera aux sources de l'infection bucco-dentaire ;

de réduire au minimum, au cours d'interventions effectuées en particulier dans le milieu septique bucco-pharyngé, les risques de l'anesthésie générale, en limitant la durée, et en plaçant le malade dans le décubitus.



Ces mesures prophylactiques nous dictent le traitement causal des gangrènes pulmonaires d'origine bucco-dentaire.

En présence de gangrène pulmonaire stomatogène, tout traitement devra être accompagné, sinon précédé, de la cure chirurgicale aussi complète que possible du foyer infectieux buccal ou dentaire. Cette cure peut parfois suffire à atténuer les symptômes généraux, et même à faire disparaître définitivement les signes pulmonaires secondaires.

L'extraction des racines, des dents porteuses de kystes apicaux, la désinfection des foyers pyorrhéiques, un détartrage minuteux, autant de mesures qui, en rétablissant l'asepsie buccale, suppriment le point de départ de l'infection. Si cette désinfection ne suffit pas toujours à guérir la gangrène pulmonaire, du moins peut-on affirmer que celle-ci ne disparaîtra jamais définitivement tant que persisteront les foyers de l'infection primaire.

En cas d'angine de LUDWIG, l'incision chirurgicale, le drainage, la vaccinothérapie locale et générale, constituent les actes thérapeutiques à mettre en œuvre aussi précocement que possible.

Malgré la disparition du foyer d'essaimage, il est bien des cas dans lesquels le foyer secondaire pulmonaire n'en continue pas moins à évoluer pour son propre compte. C'est pourquoi il faut également envisager un traitement de la gangrène pulmonaire, médical et chirurgical.

Le diagnostic de gangrène pulmonaire n'implique en effet pas nécessairement l'intervention chirurgicale ou le pneumothorax artificiel, qui présentent des risques. Quand la vomique s'est produite, et que le drainage de la cavité semble se faire correctement, le traitement médical est le plus sage (WEISSENBACH). La meilleure attitude à observer est celle d'une surveillance étroite, portant en particulier sur le volume de l'expectoration et la courbe thermique correspondante, sans exclure à aucun moment la possibilité du recours à la chirurgie ou au pneumothorax.

Le traitement médical se propose à la fois de porter l'agent désinfectant directement sur le foyer gangréneux, par la méthode des injections intratrachéales et intrabronchiques ; d'agir sur les agents pathogènes, au moyen de bactéricides puissants ; d'augmenter les défenses de l'organisme vis-à-vis de ces agents par la sérothérapie et la vaccinothérapie. Le traitement médical doit toujours être tenté dans les cas récents, même s'il ne doit que préparer le terrain à l'acte chirurgical.

La collapsothérapie et le traitement chirurgical ont pour but l'évacuation des foyers gangréneux. C'est le seul traitement curatif des suppurations chroniques.

A. — *Traitement médical.*

a) *Hygiène et diététique.* — Le malade est mis au lit, le tronc soulevé, dans une chambre isolée, aérée, modérément chauffée, et dont l'atmosphère est assainie par des vaporisations de balsamiques. On recueillera l'expectoration dans un crachoir contenant du sublimé à 1 pour 1.000.

L'alimentation, liquide au début, sera augmentée de ce que possible, tout en demeurant légère, hypotoxique et substantielle.

b) *Médication externe.* — Le point de côté sera soulagé par des cataplasmes sinapisés et des ventouses.

c) *Médication interne.* — Au traitement spécifique, les métaux colloïdaux administrés par voie buccale, par voie sous-cutanée, intra-musculaire ou intra-veineuse, l'eucalyptus sous forme d'inhalations, de sirop, d'injections sous-cutanées, l'hyposulfite de soude, à la dose de 2 grammes par jour en potion associée à 20 gouttes de teinture d'ail, la chimiothérapie, utilisant les sulfamides, la tryptaflavine, ne peuvent être considérés que comme des adjuvants incapables à eux seuls de donner des résultats satisfaisants.

Une action plus intéressante est à attendre de l'emploi du *chlorhydrate d'émétine*, dont l'action est inconstante, mais qui décongestionne le poumon et fluidifie les sécrétions dont elle favorise l'expulsion. Elle s'administre à la dose de 0 gr. 06 en injections sous-cutanées quotidiennes, par séries de 7, séparées par une semaine de repos. Mais on ne doit pas dépasser la dose totale de 0 gr. 90 par mois, en raison de l'accumulation du médicament et des accidents qu'il peut provoquer.

L'alcool, en injection intra-veineuse, soit en solution à 20 % dans du sérum glucosé iso ou hypertonique, soit en solution à 33 % dans du sérum physiologique (cette dernière dilution comportant cependant des risques de sclérose veineuse), est donné à la dose initiale de 5 cc., qu'on augmente progressivement jusqu'à 50 cc.

La durée du traitement dépend de son efficacité et de la tolérance du malade. Il peut être prolongé plusieurs semaines, mais sera interrompu au bout de 10 à 15 jours s'il n'a pas donné de résultats.

L'arsénothérapie compte des échecs, mais a également à son actif de beaux succès. Elle semble particulièrement efficace en présence de la symbiose fuso-spirillaire, et dans les cas récents. Le stovarsol, à la dose de 0 gr. 50 par jour en deux prises pendant 15 jours, provoque parfois des réactions d'intolérance, vomissements, éruption. On peut lui substituer le novarsénobenzol, aux doses de 0 gr. 15, 0 gr. 30, 0 gr. 45, et même 0 gr. 60, par voie intra-veineuse, tous les 6 jours.

On utilise parfois *l'urotropine* et le *soufre colloïdal*.
Sérothérapie. Le sérum de l'Institut Pasteur est composé comme suit :

sérum antiperfringens	40 cc.
sérum antivibrion septique	30 cc.
sérum antioedématiens	20 cc.
sérum antihistolyticus	10 cc.

Cependant, la formule du sérum le plus couramment employé est :

sérum antiperfringens	20 cc.
sérum antioedématiens	20 cc.
sérum antivibrion septique	10 cc.

La nature polymicrobienne de la gangrène commande l'association, aux sérums préparés avec des germes anaérobies, des sérums antiaérobies, choisis suivant les résultats des recherches bactériologiques : sérum antidiphthérique, antipneumococcique, antistreptococcique. Afin d'éviter les accidents sériques ou anaphylactiques, on a recours à des dilutions énormes, de l'ordre de 500 cc. par exemple. La dose quotidienne est de 40, 60, 80 et même 100 cc. par voie sous-cutanée pendant 8 à 10 jours. On a également utilisé la voie intra-veineuse, la voie intramusculaire, rectale, et même intratrachéale.

La sédation des symptômes obtenue par la sérothérapie n'est souvent que temporaire ; il s'agit davantage d'améliorations partielles que de guérisons vraies. Cependant l'action de cette thérapeutique reste indéniable : les expectorations diminuent de volume, sont moins fétides, prennent l'aspect purulent ; les germes microbiens sont moins nombreux, l'état général s'améliore, les signes physiques, contrôlés à la radioscopie, se modifient.

La sérothérapie antigangréneuse, qui doit être employée précocement, n'a une action vraiment spécifique que lorsque les lésions pulmonaires correspondent, au point de vue microbien, aux sérums utilisés. Mais on admet un mode d'action basé sur les accidents sériques susceptibles de modifier l'évolution de l'infection (LEMIERRE), sur le choc hémoclasique (OELLINGER), sur une action paraspécifique (WEINBERG).

La bactériothérapie donne souvent des déboires dans les gangrènes pulmonaires ; elle n'a fait ses preuves que dans les formes traînantes. Le lysat-vaccin polymicrobien de Duchon est indispensable dans la lutte contre les

aérobies. Mais il doit être associé au sérum antigangréneux, l'emploi exclusif d'une de ces deux préparations risquant de laisser évoluer, sinon d'en exalter la virulence, une partie de la flore microbienne en cause.

Les auto-vaccins sont préparés avec les crachats stérilisés par l'iode, ou avec le pus prélevé au niveau des foyers buccaux. P. E. WEILL conseille d'utiliser des concentrations élevées, jusqu'à 1.200 millions de germes par injection. Les injections sous-cutanées sont au début de 0 cc. 5, puis elles sont augmentées à 1 cc., 1 cc. 5 et même 2 cc., espacées de 3 en 3 jours, jusqu'à un total de 12 injections.

Les résultats sont malheureusement inconstants, même si le traitement a été précoce. Dans les cas favorables, on obtient dès la première injection une diminution de la fétidité et de l'abondance de l'expectoration. Parallèlement, on assiste à un nettoyage radiologique avec atténuation des poussées aiguës. Si ces constatations ne sont pas nettes dès la 5^e ou 6^e injection, il est inutile de poursuivre.

La benzothérapie, récemment utilisée, peut donner d'excellents résultats, même dans des cas anciens, si on l'applique à dose suffisante, variable d'ailleurs pour chaque sujet, puisqu'elle est déterminée par l'apparition de signes d'intolérance (picotement dans le nez, odeur pénétrante survenue aussitôt après l'injection). Le benzoate de soude est employé en solution à 10 %, et injecté par voie veineuse à la dose de 40 cc., dose qu'on augmente chaque jour de 10 cc. jusqu'à intolérance. Cette dose quotidienne maxima, qui peut atteindre 100 ou 150 cc., doit être maintenue pendant 4 à 5 semaines, jusqu'à nettoyage

radiologique. Cette thérapeutique, d'action intéressante, doit parfois être interrompue en raison de la difficulté qu'ont bien des malades à tolérer les doses fortes nécessaires à son efficacité.

d) *Traitement mécanique.* — Deux procédés sont surtout employés : le « postural drainage », et la bronchoscopie.

Le « *postural drainage* » semble d'un médiocre intérêt dans les gangrènes pulmonaires, car il est difficilement supporté par le malade. Celui-ci est placé dans une position telle que, par déclivité, le pus s'écoule dans la bronche de drainage, position qui varie suivant la localisation du foyer de suppuration. On la prescrit à intervalles réguliers, 2 à 5 fois par jour pendant un temps progressivement croissant.

Les injections intra-trachéales et intra-bronchiques, associées aux autres traitements médicaux, sont applicables à toutes les formes de la gangrène pulmonaire, mais paraissent surtout donner des résultats dans les formes aiguës. On comprendra, en effet, que la sclérose qui intervient dans les cas chroniques empêche le liquide de parvenir jusqu'à la lésion. On applique aujourd'hui la méthode de Guisez, qui consiste à injecter sous-anesthésie locale à la novocaïne, chez le sujet à jeun, le liquide médicamenteux chauffé à la température du corps. Certains auteurs ont également préconisé l'injection intercricothyroïdienne, ou la trachéo-fistulisation. Aujourd'hui l'injection intrabronchique est beaucoup plus en faveur que l'injection intratrachéale.

Les substances à injecter sont soit l'huile goménolée à 5 ou 10 %, soit l'huile eucalyptolée à 5 %, soit l'huile

gaïacolée à 5 %, soit enfin l'argyrol à 5 %, les doses étant de 15 à 20 cc. On renouvelle l'injection tous les deux jours et même tous les jours, aussi longtemps que l'état local le commande. Ce véritable « pansement pulmonaire » (GUISEZ), bien que comptant des échecs, amène souvent des améliorations et même des guérisons. Dans les cas favorables, l'amélioration doit être nette dès les quatre ou cinq premières séances.

Ces divers éléments du traitement médical ne sauraient évidemment être tous mis en œuvre simultanément. Chaque cas particulier en commande le choix. Le traitement médical ne devra jamais être prolongé au-delà de huit semaines. A ce moment, trois éventualités sont à envisager :

la guérison, que par des examens répétés on saura ne pas confondre avec la guérison « apparente » précédant une rechute ; *l'aggravation*, ou enfin le *passage à la chronicité*, ces deux dernières évolutions commandant le recours au traitement chirurgical.

B. — *Traitement chirurgical.*

a) *Interventions indirectes.*

La collapsothérapie. — Le *pneumothorax artificiel* vide la poche gangréneuse en l'exprimant par la rétraction du poumon sur le hile. Le contenu du foyer gangréneux est rejeté par vomique les parois de la caverne s'accolent ensuite. Le pneumothorax est indiqué dans les gangrènes pneumoniques, à condition que les lésions soient unilatérales, qu'elles revêtent la forme de cavernes

et non de blocs de gangrène, que la plèvre soit intacte, ne contienne pas de liquide et soit libre de toute adhérence. En effet, la présence d'adhérences très serrées, impossibles à rompre à la main sans déterminer une large déchirure pulmonaire, rend l'insufflation d'air impraticable (COYON).

Il ne faut pas faire le pneumothorax trop tôt, mais attendre, selon P. E. WEILL, la désintégration complète du bloc gangréneux.

La multiplicité des foyers ne s'oppose pas à ce procédé si la localisation est unilatérale. Par contre, la gangrène dite embolique, dans laquelle il existe des foyers non localisés, souvent bilatéraux, le foyer primitif continuant à évoluer, la gangrène compliquée de localisations pleurales, constituent des contre-indications formelles à la collapsothérapie.

La technique est celle du pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire. Dès la première insufflation, on obtient une expectoration purulente abondante qui se continue les jours suivants. la fétidité s'atténue, la température s'abaisse après une poussée le jour de l'injection, la dyspnée et la toux régressent. L'état général s'améliore.

Le pneumotorax sera associé à la sérothérapie anti-gangréneuse.

Un collapsus partiel peut également être réalisé par le décollement pleuro-pariétal avec tamponnement compresseur.

b) Interventions directes.

Dans les formes pleurales, l'incision de la plèvre sera

complétée par l'ouverture du foyer pulmonaire, indiqué parfois par une fistule. On interviendra également dans les formes parenchymateuses, avec foyers gangréneux facilement accessibles, bien circonscrits, non ramollis, non susceptibles d'être évacués par vomique. Si la grande cavité pleurale est libre et n'est protégée par aucune adhérence, il faudra, par suture, par tamponnement simple, créer artificiellement ces adhérences et n'inciser la collection que plus tard, lorsque la séreuse se sera pour ainsi dire barricadée.

La pneumotomie, chez les malades à état général mauvais, est une intervention grave et choquante. De plus, dans les cavernes gangréneuses, creusées en plein parenchyme, le drainage n'est jamais très parfait, et ne peut atteindre tous les recessus anfractueux qui dépendent du foyer principal. Il est peut être avantageux d'introduire dans la poche des mèches imbibées de sérum antigangréneux.

Quelle que soit l'intervention décidée, les conditions nécessaires à sa réalisation seront donc : la limitation des lésions, leur unicité et leur localisation minutieuse, enfin l'intégrité du poumon du côté opposé. Le repérage du foyer se basera sur les signes de percussion et l'auscultation, la ponction, mais surtout la radioscopie. « L'intervention aboutira à l'évacuation globale de toute la zone opaque, uni ou multiexcavée » (SERGENT).

En conclusion, nous pouvons dire que le traitement médical, associant les antiseptiques bronchiques, les in-

jections transglottiques d'huile goménolée, et surtout la sérothérapie antigangréneuse et l'arsénothérapie lorsque la symbiose fusospirillaire est en cause, s'impose dans les formes bronchitiques ou pulmonaires diffuses.

En plus du traitement médical, on aura recours à la pneumotomie en face de collections pulmonaires circonscrites. Lorsque la plèvre est libre de toute adhérence, le pneumothorax est le traitement de choix. Enfin les formes pleurales relèvent essentiellement du domaine chirurgical.

Aucune statistique ne permet de nous former une opinion sur la valeur des divers traitements de la gangrène du poumon. DEVIC et RAVALT, sur 7 malades, ont compté 5 morts et 2 guérisons, « statistique décevante », écrivent-ils. Par contre FLANDIN a obtenu la guérison d'un abcès putride s'ouvrant dans les bronches, dont le pronostic est presque toujours fatal. Il semble cependant que les gangrènes pulmonaires d'origine bucco-dentaire ne revêtent pas toujours le caractère de gravité habituel à ces affections. Les cas de guérison spontanée ne sont pas exceptionnels, et l'observance stricte de cette règle :
essai de traitement médical conjointement à la bronchoscopie, suivi s'il y a lieu de l'intervention chirurgicale,

paraît susceptible d'améliorer un pronostic difficile à établir sur les données actuellement fournies par la littérature. Car il faut se méfier des rémissions prolongées souvent constatées dans les histoires de gangrène pulmonaire.

VII. — CONCLUSIONS

I. — La réalité de la gangrène pulmonaire à point de départ bucco-dentaire a pu être vérifiée dans un certain nombre d'observations.

II. — La rareté de cette catégorie de gangrène pulmonaire est peut-être plus apparente que réelle, nombre de cas de gangrène cryptogénétique pouvant relever de lésions bucco-dentaires demeurées ignorées.

III. — Les lésions bucco-dentaires susceptibles de constituer des foyers d'essaimage sont :

les suppurations muqueuses, stomatites, pyorrhée alvéolo-dentaire ;

les suppurations dentaires, caries au 4^e degré et leurs complications ;

les suppurations paradentaires, abcès, granulomes, kystes, phlegmons.

Il existe, en outre, quelques exemples de gangrène pulmonaire consécutive à un phlegmon du plancher, à un cancer de la langue, à une plaie de la région bucco-pharyngée (fracture du maxillaire, paralysie du voile).

IV. — Cliniquement, les accidents pulmonaires revêtent les mêmes formes que celles observées dans les gangrènes pulmonaires circonscrites, formes pulmonaires diffuses, formes pleurales, formes bronchitiques, à caractère aigu, chronique, ou à rechutes. Les lésions évoluent suivant un triple processus de nécrose, sphacèle et sclérose.

V. — Le mode de propagation de l'infection varie suivant la lésion initiale. Il est possible d'observer des ensemencements :

par voie aérienne (déglutition au cours d'anesthésies générales, auto-inhalation) ;

par voie sanguine avec septicémie (embolie) ;

par voie sanguine sans septicémie (théorie de l'infection focale).

VI. — La flore polymicrobienne des lésions bucco-dentaires primitives et des suppurations secondaires pulmonaires se compose d'aérobies (streptocoques, *b. coli*, staphylocoque, *proteus vulgaris*, etc.), et d'anaérobies (*b. ramosus*, *b. fragilis*, *b. funduliformis*, spirochète, symbiose fuso-spirillaire). Mais l'unanimité est loin d'être réalisée sur la spécificité de ces germes.

VII. — Le diagnostic de ces gangrènes porte :

sur le dépistage stomatologique et radiologique de la lésion primitive, lorsque celle-ci aura passé inaperçue ;

sur la localisation radioscopique du foyer pulmonaire ;

sur la comparaison bactériologique des suppurations bucco-dentaires et des expectorations.

VIII. — Le traitement des gangrènes pulmonaires d'origine bucco-dentaire comprend :

la cure du foyer primitif ;

le traitement médical de la pneumopathie : injections intra-bronchiques, vaccinothérapie et sérothérapie, arsénotherapie, benzothérapie, etc. ;

en cas d'échec du traitement médical, le recours à la collapsothérapie ou à l'intervention chirurgicale directe.

IX. — La disproportion entre la gravité des accidents secondaires et la bénignité de la lésion initiale doit attirer l'attention des cliniciens et des stomatologistes sur le rôle important, bien que trop souvent méconnu, de la septicité bucco-dentaire en pathologie générale.

Vu : *Le Doyen,*

BAUDOUIN

Vu : *Le Président de Thèse,*

F. LEMAITRE

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

M. CARCOPINO

*Directeur de l'Ecole Normale Supérieure de Paris
Chargé des fonctions de recteur de l'Académie de Paris*

IX. — RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES

C. Baillat. — Contribution à l'étude pathogénique et thérapeutique de la gangrène pulmonaire d'origine bucco-pharyngée.
Thèse de Lyon 1923-1924.

M. Bascou. — Contribution à l'étude de la septicémie d'origine bucco-dentaire (infection focale dentaire des Américains).
Thèse de Paris 1925.

L. Bernard et L. Pellissier. — Les suppurations gangréneuses du poumon.
Baillière édit., 91 pp. Paris 1933.

F. Bezançon et Jouy. — Formes cliniques et pathogénie de la gangrène pulmonaire.
XVIII^e Congrès. Méd. Nancy 1925.

F. Bezançon et E. Etchegoin. — Bactériologie de la gangrène pulmonaire.
Bull. Acad. Méd. CXVII : 294-303, 1927.

F. Bezançon, E. Etchegoin, R. Azoulay. — Deux observations de gangrène pulmonaire d'origine bucco-pharyngée.
Rev. Odont. XLIX : 91-104, 1928.

J. Blum. — Origine bucco-dentaire des abcès du poumon.
Thèse de Lyon 1933-1934.

S. Bonnamour et Danic. — Abscès du poumon d'origine dentaire.

Lyon Méd. CLV : 709-712, 1935.

F. Bonnet-Roy. — Réflexions à propos de trois observations d'accidents infectieux graves d'origine dentaire.

Rev. de stomatol. XL : 828-833, 1938.

F. Bonnet-Roy. — Accidents infectieux graves d'origine dentaire.

Bull. Méd. LIII : 3, 19, 1939.

C.-C. Browning. — Focal sepsis as a cause of diseases of the respiratory and gastrointestinal system.

Med. Rec. XCII : 1106-1110, 1917.

E. Collier. — Pulmonary gangrene following lingual carcinoma.

Brit. Med. J. II : 906, 1930.

A. Coyon et V. Oumansky. — Abscès gangréneux du poumon.

Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. L : 379-385, 1926.

G. Delamare. — Spirochétoses respiratoires stomatogènes.

Masson éd. Paris 1924.

A. Devic et P. Ravault. — A propos de sept cas de gangrène pulmonaire.

J. de Méd. de Lyon IV : 243-252, 1923.

W. Dufougère. — Un cas de septicémie d'origine buccodentaire.

Odontologie LXII : 558-560, 569-575, 1924.

G. Etienne et M. Verain. — Fréquence des grands accidents d'infection d'origine dento-bucco-pharyngée.

Bull. Acad. Méd. CX : 300-303, 1933.

H.-H. Farbes. — Bronchoscopy cases of dental origin.

New York Med. J. and Med. Rec. 21 juin 1922.

A.-A. Farbman et Danforth J.-C. — Vincent's angina ; case of lung abscess and interlobar empyema following extraction of tooth under gas anesthesia.

J. Michigan Med. Soc. XXXI : 535-536, 1932.

C. Flandin et F. Joly. — Abscès putride pleuro-pulmonaire consécutif à une angine de Ludwig opérée un an auparavant, guéri par l'association de la sérothérapie gangréneuse du novarsénobenzol et du poly-lysat vaccin de Duchon.

Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. XLVIII : 1323-1326, 1932.

J. Fleury et M. Minière. — Septicémies streptococciques d'origine gingivo-dentaire.

Presse Méd. XLIV : 1035-1037, 1936.

T.-O. Heatwole. — Report of two cases of lung abscess caused by dental mishaps.

Dental Cosmos LIX : 300-304, 1917.

C.-B. Henry. — Wisdom teeth and their complications.

Lancet I : 313-316, 1935.

T. Ida. — Ein geheilter Fall von otogener Sinus und Vena jugularis interna. Thrombose mit Lungenmetastase.

Oto-rhino-laryng. XI : 311 1938.

M. Léon-Kindberg. — Tuberculose consécutive à une suppuration pulmonaire.

Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. LII : 160-167, 1936.

R. Kourilsky. — Les abcès du poumon.

Thèse de Paris 1927.

V. Kuzna. — Septicémie d'origine bucco-dentaire.

Médecini Kaunas XIX : 807-814, 1938.

P. Lereboullet, M. Faure-Beaulieu, G. Poyet. — Gangrène pulmonaire par inhalation traitée et guérie par intervention bronchoscopique.

Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. XXXIII : 649-662, 1912.

A. Miège. — Une « tuberculose » guérie chez le dentiste.

Rev. méd. Suisse Romande LI : 878-880, 1931.

S. Mutermilch et P. Séguin. — Un cas d'infection fuso-spirillaire mortelle chez un sujet atteint d'épithélioma du plancher de la bouche et traité par le radium.

C. R. Soc. Biol. LXXXVIII : 28-31, 1923.

J. Paraf. — Gangrène pulmonaire déterminée par l'association fuso-spirillaire de Vincent.

Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. XLII : 1111-1113, 1918.

M. Perrin. — Gangrène pulmonaire fuso-spirillaire guérie par l'arsénobenzol.

Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. XXXVII : 238-241, 1914.

A. Peters. — Lung abscess following the removal of teeth under general anesthesia.

Canad. Med. Ass. J. XVI : 57, 1926.

M. Renaud. — La gangrène pulmonaire dans les cancers. A propos d'un cas survenu dans un cancer de la langue après une suppuration du rocher.

Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. L : 1168-1169, 1926.

- M. Renaud.* — Les infections à point de départ dentaire.
Rev. crit. path. thérap. II : 17-28, 1930.
- C. Ruppe et Lanbling.* — A propos d'un cas d'abcès gangré-
neux du poumon d'origine dentaire.
Rev. de stomatol. XXX : 726-733, 1928.
- C. Ruppe et J. Cauhèpe.* — Un cas mortel de pyohémie d'ori-
gine dentaire.
Rev. de Stomatol. XXXIV : 480-482, 1932.
- E. Sergent et F. Bordet.* — Les abcès gangréneux du pou-
mon d'origine bucco-pharyngée.
Bull. Acad. Méd. XCV : 563-572, 1926.
- E. Sergent, H. Durand, Moisesco.* — Spirochètes et gangrène
pulmonaire.
J. de méd. et chir. XCVIII : 305, 1927.
- E. Sergent, R. Kourilsky, R. Gessen.* — Sur l'image radiolo-
gique de l'abcès putride du poumon.
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. XLVIII : 961-967, 1932.
- L. Stern.* — Putrid abscess of lung followig dental opera-
tions.
J. Thoracic Surg. IV : 547-557, 1935.
- L. Stern.* — Etiologic factors in pathogenesis of putrid abs-
cess of lung.
J. Thoracic Surg. VI : 202-211, 1936.
- Traversier.* — Note sur l'étiologie de la gangrène pulmonai-
re ; contamination du poumon par la voie aérienne, rô-
le des suppurations et des extractions dentaires.
Dauphiné Méd. XXXVII : 235-246, 1913.

H. Vincent. — Etiologie et pathogénie de la gangrène pulmonaire.

Bull. Acad. Méd. XCVII : 232-249, 1927.

H. Vincent. — A propos de deux nouveaux cas de gangrène pulmonaire. Remarques sur l'étiologie de cette affection.

Bull. Acad. Méd. XCVII : 303-317, 1927.

R. Vincent et P. Séguin. — Identité des spirochètes des supurations fébriles broncho-pulmonaires et des spirochètes buccaux.

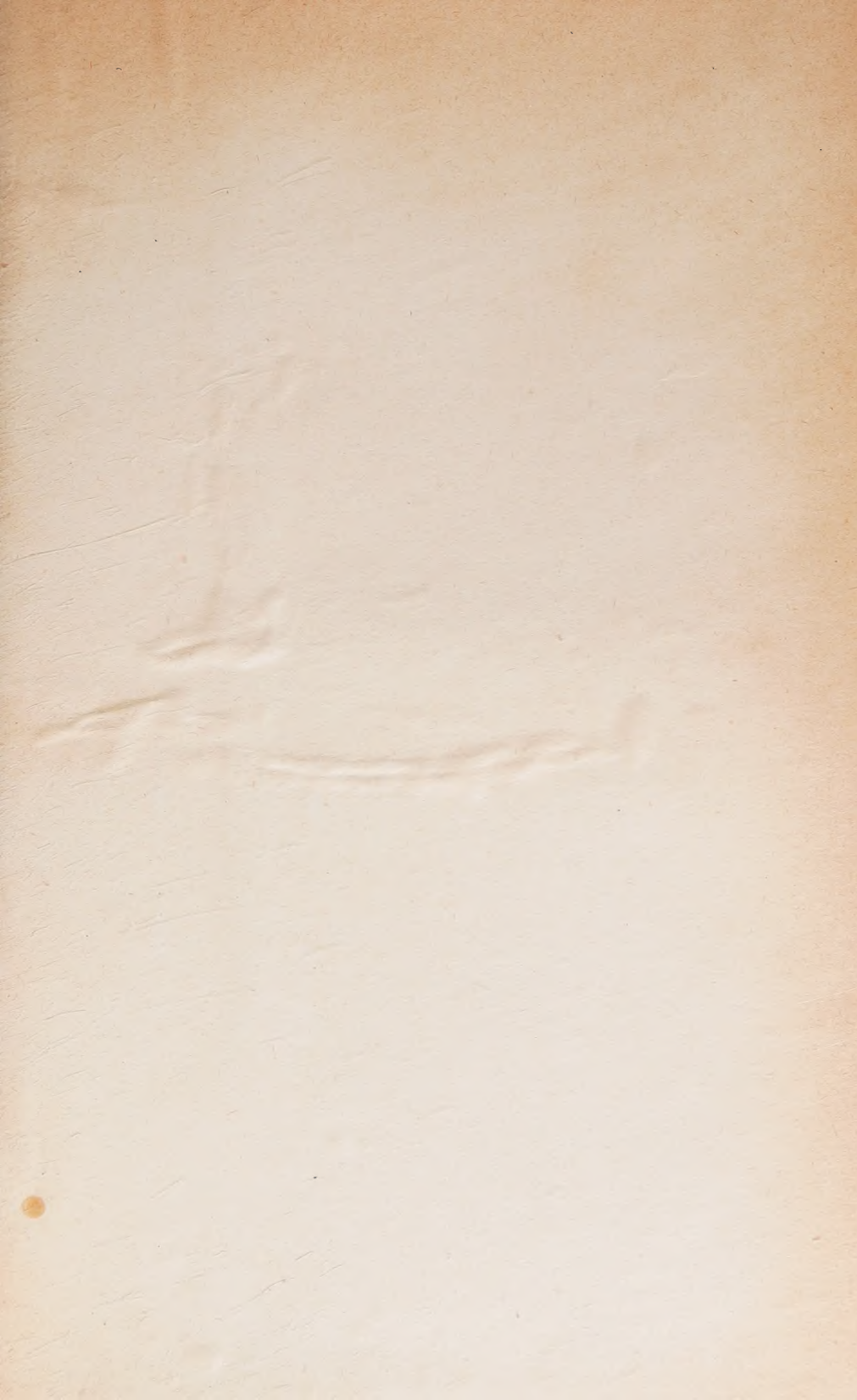
C. R. Soc. Biol. CXXI : 488-490, 1936.

R.-J. Weissenbach. — Abscess du poumon à streptocoques d'origine dentaire probable, guérison sans intervention après autovaccinothérapie.

Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. LI : 431-433, 1927.

TABLE DES MATIERES

	Pages
I. — Introduction	13
II. — Rappel des observations antérieurement publiées.	17
III. — Etude étiologique	29
IV. — Etude anatomo-clinique	39
V. — Etude pathogénique	47
VI. — Diagnostic	63
VII. — Prophylaxie et traitement	69
VIII. — Conclusions	85
IX. — Renseignements bibliographiques	89



To avoid fine, this book should be returned on
or before the date last stamped below

10M-5-45

--	--	--

H111
P232
1941
v.1

Paris. Faculté de
médecine.
Thèses.

108720

NAME

DATE DUE

